Ihrem hochverehrten Freunde
d. Verf.

Experimentelle Untersuchungen

über das

Lane Medical Library

Verhalten der quergestreiften Muskeln

nach

Läsionen des Nervensystems.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

einer

hohen medicinischen Facultät

der

Universität Bern

vorgelegt

von

Siglinde Stier,
approb. Arzt aus Kolberg (Preussen).

Berlin 1896.
Gedruckt bei L. Schumacher.

Von der medicinischen Facultät der Hochschule Bern zum Druck genehmigt auf Antrag von Prof. Langhans.

Bern, 17. Juli 1895.

Der Dekan:
Prof. Dr. **Sahli.**

Die Frage der Veränderungen, welche bei Läsionen des Nervensystems in den quergestreiften Muskeln vor sich gehen, hat sowohl in physiologischer als auch in klinischer Beziehuug ein specielles Interesse; und zwar in physiologischer, insofern wir durch das Studium der Muskelveränderungen Näheres über den noch dunklen trophischen Einfluss der nervösen Centren auf die quergestreiften Muskeln erfahren, und in klinischer, insofern die uns jetzt zu Gebote stehenden diagnostischen Hülfsmittel in manchen Fällen noch unzureichend sind, um mit einiger Sicherheit festzustellen, ob eine Lähmung functioneller oder organischer Natur ist, und wenn sie organisch ist, zu eruiren, wo in den nervösen Organen die Läsion ihren Sitz hat.

Eine kurze Uebersicht der in der Litteratur vorhandenen Arbeiten über dieses Thema hat mir gezeigt, dass diese Frage auf experimentellem Wege noch nicht entschieden ist, und ich bezweckte daher, in den weiter unten wiedergegebenen Untersuchungen der Lösung derselben näher zu treten.

Sehen wir zunächst, zu welchen Ergebnissen die bisher angestellten experimentellen Untersuchungen geführt haben.

Die frühesten und auch später häufigsten derselben beschäftigen sich mit dem Studium der trophischen Veränderungen in den Muskeln, oft auch den anderen Geweben, nach Durchtrennung ihrer peripherischen Nerven, und es ist vorzugsweise die Durchschneidung resp. Resection des Nervus ischiadicus, welche wegen der leichteren Zugänglichkeit dieses Nerven gewählt wird. Morpurgo (13) erwähnt, dass bereits Schroeder van der Kolk den Grund der trophischen Störungen in dem Fehlen des nervösen Einflusses sah, und dass Brown-Séquard (1849) den Druck des harten Bodens, der bei fehlender Sensibilität nicht empfunden wird, für die an der Ferse nach Ischiadicusdurchschneidung auftretenden Gewebsveränderungen verantwortlich macht.

Die ersten eingehenden Studien über histologische Veränderungen an Muskeln und anderen Geweben nach Resection des Ischiadicus und Cruralis stellte Mantegazza (1, 2) an, und zwar an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen. Die Originalarbeiten waren mir leider nicht zugänglich, doch bin ich durch die grosse Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Mantegazza in den Stand gesetzt, die Resultate seiner Untersuchungen genau wiederzugeben. Er constatirte als Folge der Durchschneidung des N. ischiadicus Auftreten der Hyperämia neuroparalytica von Schiff, eine starke Vulnerabilität der ihrem nervösen Einfluss entzogenen Gewebe mit Tendenz zur Eiterbildung; speciell an den Muskeln fand er zunehmende Atrophie bei Vorhandensein vereinzelter hypertrophischer Fasern mit ihren characteristischen Merkmalen und deutliche Tendenz, das schwindende Muskelgewebe durch Bindegewebe zu ersetzen. Nur in einem Falle, der eine Anzahl von Monaten hindurch beobachtet werden konnte, zeigte sich Degeneration von Muskelfasern; im übrigen wurde stets einfache Atrophie gefunden.

Unter „einfache Atrophie“ ist hier und auch stets in folgendem Verminderung des Faserquerschnittes, zuweilen mit Undeutlichwerden der Querstreifung, in manchen Fällen auch Kernvermehrung, verstanden. Jede bedeutendere Veränderung der contractilen Substanz gehört in das Gebiet der degenerativen Atrophie.

Unbeeinflusst durch die Ergebnisse der Untersuchungen Mantegazza's unternahm Erb (3) kurze Zeit darauf (1868) eine Reihe von Versuchen an Fröschen und Kaninchen, denen er einzelne Nervenstämme zerquetschte oder durchschnitt, worauf er die electrischen und histologischen Veränderungen der zugehörigen Muskeln einer eingehenden Prüfung unterzog. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen stimmen in allem wesentlichen mit Mantegazza überein; dass er nicht, wie dieser, fettige Entartung der Muskeln fand, sieht er nicht als Abweichung an, sondern erklärt dies daraus, dass seine Beobachtungen nur kürzere Zeit dauerten und hält es für sehr wohl möglich, dass er bei längerer Beobachtung zu ähnlichen Befunden gekommen wäre.

Weitere eingehende experimentelle Untersuchungen verdanken wir Vulpian (4, 5), welcher, durch die klinische Beobachtung bedeutender Muskelveränderungen nach Continuitätstrennung im Verlaufe des Ischiadicus angeregt (s. S. 10), Durchschneidungen der Nervi ischiadici, des Hypoglossus, Lingualis und Facialis vornahm, und dabei an den zugehörigen Muskeln Dickenabnahme, theilweisen Schwund der Muskelsubstanz, Kernwucherung, Bindegewebsvermehrung und das Auftreten grösserer oder geringerer Mengen von Fettbläschen constatirte.

Er experimentirte an Hühnern, Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten.

Fasce (6) kam durch seine Untersuchungen im wesentlichen zu denselben Resultaten, wie die vorher genannten Autoren, — in dem, was die Muskeln anbetrifft —, doch muss hervorgehoben werden, dass er besonders an den peripherstenMuskeln der Extremitäten sehr viel hypertrophische Fasern fand.

Stimmen nun die bereits genannten und auch die späteren Forscher in

den Hauptpunkten der Resultate ihrer experimentellen Untersuchungen überein, so finden sich doch bei nicht wenigen von ihnen gar nicht unerhebliche Abweichungen, besonders mit Rücksicht auf gewisse qualitative Aenderungen der Muskelfasern und die Zeit, in der sich die genannten Veränderungen ausbilden sollen.

So konnte Schauta (7) selbst 7 Monate nach Durchtrennung des Nerv. facialis bei einem noch in der Wachsthumsperiode befindlichen Kaninchen in der betreffenden Musculatur nicht die geringsten Veränderungen finden, während dieselben im Nerven 2 Monate später bereits sehr deutlich ausgesprochen waren. Diesen ziemlich auffallenden Befund erklärt er durch die Annahme, dass die Degeneration der Nerven nach ihrer Durchtrennung immer ziemlich früh, die der Muskeln dagegen immer sehr spät eintritt.

Bizzozero und Golgi (8) berichten über beträchtliche Variabilität der fettigen Degeneration, welche sie bei Gelegenheit gewisser zu anderen Zwecken angestellter Versuche am Kaninchenmuskel in Folge von Nervendurchschneidung beobachtet haben. Sie fanden sowohl zwischen den Muskelfasern als auch in denselben reichlich Fettzellen, am stärksten 11 Monate nach der Nervendurchtrennung, in weit geringerem Maasse nach 2 Monaten; dagegen zeigte sich keine Spur einer Fettablagerung in einem anderen Falle, der während 4 Monaten beobachtet wurde.

Zehn Jahre später nimmt Babinski (9) diese Experimente wieder auf und kommt durch seine an Kaninchen nach Resection des Ischiadicus ausgeführten Muskeluntersuchungen zu dem Schluss, dass sich hier das nicht differenzirte Protoplasma der einzelnen Faser auf Kosten des differenzirten vermehrt; er verwirft die Bezeichnung „Atrophie“ als nicht geeignet für den hier zu beobachtenden Vorgang, der im wesentlichen eine „Rückkehr der Muskelfaser zum embryonalen Zustand“ darstellt.

Steinert (10), welcher in der Muskelatrophie nach Nervendurchtrennung nur eine Folge der Inactivität sieht, macht besonders auf die in den ersten Tagen nach dem operativen Eingriff am Muskel sich abspielenden Veränderungen aufmerksam. Dieselben sollen darin bestehen, dass durch Wasseraufnahme seitens der Faser diese zur Quellung kommt, die sich jedoch am 2. bis 3. Tag wieder zurückbildet, worauf die Schrumpfung der Muskelfaser deutlicher hervortritt.

Weitere Untersuchungen über das Verhalten der Muskeln nach Neurotomie lieferte Krauss (11) 1888. Derselbe bestätigt im wesentlichen die bereits früher constatirte Verminderung der Faserbreite, Vermehrung der Kerne und des interstitiellen Gewebes, betont jedoch stark, dass die Intensität der Atrophie in den einzelnen Fällen eine sehr schwankende ist. Als primäre Veränderung sieht er die „Wucherung der Sarcoglia“ an, durch welche die Fibrillen comprimirt und zur Atrophie gebracht werden; „da nun die Muskelschläuche atrophiren, wuchert das zur Ausfüllung immer bereite Bindegewebe.“

Zu ihm und den erstgenannten Experimentatoren, welche die ersten pathologischen Veränderungen an den Muskelfasern ziemlich frühzeitig, gegen Ende der 2. Woche auftreten sahen, steht Th. Krajewska (12) im Gegensatz,

welche in erster Linie zur Prüfung der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen bei Kaninchen und Ratten die Resection des Ischiadicus vornahm, und dabei in einem Falle selbst 7 Monate nach der Operation keine beträchtlichen histologischen Veränderungen im atrophischen Muskel gefunden hat. Sie sagt in der Schlussbetrachtung: „les changements histologiques des muscles sont peu apparents, même dans les cas de paralysies de très longue durée."

Vor wenigen Jahren ist dann das Studium der trophischen Störungen an den verschiedensten Geweben des durch Nervenresection gelähmten Beines von Morpurgo (13) wieder aufgenommen worden. Von den Veränderungen, die er dabei an den Muskeln fand, ist hervorzuheben, dass er das Auftreten ödematöser Schwellung im Muskelgewebe, auf welches schon früher aufmerksam gemacht wurde, bestätigt; in den Fasern selbst findet er erst Auftreten von Vacuolen, dann Degeneration der Muskelsubstanz, welche durch eine hyaline Masse substituirt wird. Specielles Interesse beansprucht noch seine Stellung zur Frage der Kernvermehrung und Kerntheilung, auf deren Studium er viel Sorgfalt verwendet hat. Mitosen hat er nie beobachtet; die Möglichkeit absoluter Kernvermehrung giebt er zwar zu — denn nicht selten fanden sich Muskelzellenschläuche — hält es aber für sehr wahrscheinlich, dass die von vielen andern bei Faserschwund constatirte Kernvermehrung nur eine scheinbare ist, indem in der verschmälerten Faser die Kerne eben dichter zusammenrücken müssen.

Ricker (14) kommt auf Grund zahlreicher und verschiedenartiger Thierexperimente zu dem Schluss, dass die Muskelatrophie wie bei Gelenkaffectionen u. a. so auch nach Neurectomie allein auf der Inactivität beruht. Auch seine Angabe, schon in der Mitte der 2. Woche fast jede Faser von Bindegewebe umgeben, und von Anhäufung zelliger Elemente keine Spur gesehen zu haben, führt ihn in Gegensatz zu den meisten früheren Forschern.

Soweit die auf Durchtrennung peripherischer Nerven gegründeten Experimente.

Von früheren Versuchen, auf experimentellem Wege das Verhalten der Muskulatur nach Rückenmarksläsionen zu bestimmen, ist mir nur eine, bereits 1867 von Scherschewsky (15) unternommene Arbeit bekannt. Das Original war leider nicht zu erhalten; daher muss ich mich auf die Wiedergabe des Referats beschränken. Der Verfasser stellt sich hier die Aufgabe, zu eruiren, ob in der schnelleren Bildung und der Menge des Fettes in den Muskeln bei der centralen und der peripherischen Paralyse ein Unterschied bestehe und er erhielt bei seinen hierauf gerichteten Versuchen folgendes Ergebniss: sowohl nach Durchschneidung des Rückenmarks als der peripherischen Nerven fand Vermehrung des Fettes in den betreffenden Muskeln statt, jedoch mit einem gewissen Unterschiede insofern als im ersteren Falle das Fett sich später bildete und an Menge etwas geringer war als im zweiten.

Ueber das Verhalten der Extremitätenmuskulatur nach Verletzungen der motorischen Rindenregion ergeben die Arbeiten von Munk (17) Auskunft. Derselbe experimentirte an verschiedenen Affen, denen er die motorischen Centren für die Extremitäten theilweise oder vollständig entfernte, worauf er die im Anschluss daran auftretenden Veränderungen der Muskulatur einer

sorgfätigen Beobachtung unterwarf. Er stellte fest, dass an den derartig beeinflussten Extremitäten fast immer Contracturen auftraten und sucht den Grund dafür in der geringen Beweglichkeit der operirten Thiere. Zugleich mit dem Auftreten der Contracturen beginnt die Atrophie der Muskeln, die sich in Verschmälerung der Fasern, Undeutlichwerden der Querstreifung und Umbildung derselben zu feinen Körnchenreihen sowie Vermehrung des Bindegewebes zu erkennen giebt. Die Atrophie der Fasern wurde in den contracturirten Muskeln stets weniger ausgesprochen gefunden als in den Antagonisten derselben. M. sieht die Erklärung hierfür in dem verschiedenen Verhalten der Beuger und Strecker: da die starke Dehnung eines Muskels den Stoffwechsel desselben steigert, sein Absterben beschleunigt, müssen auch die beim Hocken der Affen stark gedehnten Streckmuskeln des Oberschenkels weit mehr atrophiren als die Beuger — wie dies in der That hier beobachtet wurde.

Dass auch das Kleinhirn, über dessen physiologische Bedeutung bis jetzt noch kaum etwas sicheres gewonnen ist, eine gewisse Beziehung zur Ernährung der Muskeln hat, wird durch eine Beobachtung Marchi's (16) wahrscheinlich gemacht. Derselbe fand bei Hunden und Kaninchen, dass nach partieller und totaler Exstirpation des Kleinhirns die Muskeln der operirten Seite, sowohl an der vorderen als an der hinteren Extremität stets fettig degenerirt waren. Ich gebe seine diesbezügliche Mittheilung wörtlich wieder:

„Le mie ricerche non si sono limitate soltanto allo studio del sistema nervoso, ma ancora ai muscoli degli arti tanto anteriori che posteriori, e dal confronto degli stessi muscoli di ambo le parti trovai che le fibre muscolari degli arti corrispondenti alla lesione erano in gran parte in preda a degenerazione grassa."

Abweichend von allen bisher angeführten Forschern verfuhr Gaule (18,19) in seinen Versuchen, um den dunklen Begriff der „trophischen Nerven" mehr zu erhellen. Er suchte in seinen an Kaninchen ausgeführten Experimenten die trophischen Centren der Muskeln selbst auf; bestimmte Ganglien des Sympathicus wurden zerstört, resp. der Aetzung oder electrischen Reizung ausgesetzt und zwar zeigten diese verschiedenen Eingriffe in ihrer Wirkung keine wesentlichen Abweichungen. Dabei konnte er feststellen, dass die Leitung des Reizes, der die betreffenden Ganglienzellengruppen des Sympathicus traf, von diesen durch die Rami communicantes und das Spinalganglion zum Rückenmark erfolgt; über die weitere Leitung konnte nichts sicheres ermittelt werden. Es zeigte sich nun eine directe trophische Abhängigkeit verschiedener anatomisch ziemlich weit von einander entfernter Muskeln von gewissen Sympathicusganglien, denn eine Schädigung der letzteren hatte immer ganz bestimmte Störungen in den abhängenden Muskeln zur Folge und dabei ist es nicht der Wegfall des exstirpirten Theils, sondern die Schädigung des stehengebliebenen, welche die Muskelveränderungen hervorruft, die demnach nicht bei totaler, sondern stets nur bei partieller Exstirpation des betreffenden Ganglions eintreten. So führt die partielle Exstirpation des Ganglion cervicale inferius zu trophischen Störungen im M. biceps brachii und M. psoas; die partielle Exstirpation des Gangl. thoracicum primum zu trophischen Störungen im M. triceps und M.

semimembranosus. Diese Veränderungen der Muskelsubstanz traten stets sehr schnell auf, theils unter den Augen des Experimentators und sind ganz eigenthümlicher Art; nach einleitender Erweichung der Fasern an ganz bestimmter Stelle bildet sich in wenigen Minuten ein kleines Ulcus von sehr characteristischer Gestalt; dabei treten in den einzelnen Fasern kleine mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen auf, während die übrige Substanz in vielfach gewundenen Bändern im Innern des Sarcolemmschlauches liegt. Im weiteren treten dann Zellbildungen und Neubildungen auf, die auch ganz eigenartigen Character tragen. Gaule hält es nicht für unwahrscheinlich, dass die Ursache dieser Störungen auf einer Umstimmung des Chemismus der einzelnen Fasern beruht; wie jedoch dieses Eingreifen in den Chemismus der Muskeln seitens bestimmter Sympathicusganglien zu denken ist, darüber fehlt noch jegliche Aufklärung.

Klinische Beobachtungen.

Werfen wir nun noch kurz einen Blick auf das, was die klinische Beobachtung der letzten drei Decennien über Muskelveränderungen nach Erkrankung der nervösen Organe lehrt und berücksichtigen wir zunächst die Functionsstörungen der peripherischen motorischen Nerven.

Die nicht wenig zahlreichen Untersuchungen über die Veränderungen in Muskel und Nerven bei den entzündlichen Vorgängen, der einfachen und multiplen Neuritis, sowie den infectiösen Formen lehren, dass meistens bald nach der Störung der Function des Nerven auch Atrophie des Muskels eintritt, und damit wäre die trophische Beeinflussung derselben durch die centrifugale nervöse Bahn sicher gestellt. Wenig klar ist dagegen noch das Wesen dieser Abhängigkeit, und da die Resultate der histologischen Untersuchungen des Muskels in solchen Fällen auch noch beträchtliche Differenzen aufweisen, herrscht noch nicht volle Einigkeit in Hinsicht auf die Deutung des sich im Muskel vollziehenden Processes. Die Zeichen der Atrophie kehren zwar fast in allen genau beobachteten Fällen wieder; während aber einige nur von einfacher Atrophie sprechen und ausdrücklich das Fehlen aller degenerativen Vorgänge, d. h. qualitativer Structurveränderungen, betonen, zeigen wieder andere Beobachtungen, dass es auch zu den verschiedensten Formen der Gewebsdegeneration kommen kann.

So erwähnt Müller (22) glasige Quellung der Muskelfasern, Scheube (24), Tschulowsky (28), Cornelius (32), Fränkel (39) haben fettige Degeneration und Lorenz (35) starke körnige Entartung sowie Zenker'sche Degeneration beobachtet. Bei dem häufigen Befund starker Hyperämie und Infiltration in den den Gefässen benachbarten Geweben musste die Annahme, der Vorgang im Muskel sei entzündlicher Natur, nahe liegen, und Senator (31, 34) theilt auch mehrere Fälle mit, bei welchen er eine neben der Neuritis bestehende Myositis annimmt, die zu Druckatrophie der Fibrillen geführt hat.

Brissaud (37) wirft sich zum warmen Vertheidiger der Erb'schen Hypothese auf, indem er die Ursache der Muskelatrophie bei Neuritis in dynamischer Läsion der Vorderhornganglienzellen sucht. Ueberhaupt gehen spätere Bestre-

bungen mehr dahin, die Ursache der Neuritis in den nervösen Centralorganen, vornehmlich dem Rückenmark zu suchen (Fränkel).

Ebensolche Verschiedenheiten des histologischen Befundes ergeben die Muskeluntersuchungen nach Bleiintoxication. Am zahlreichsten sind zwar die Fälle, welche nur alle Zeichen der einfachen Atrophie aufweisen [Duplaix und Lejard (49)], doch sind auch Befunde degenerativer Vorgänge, insbesondere fettiger Entartung, nicht selten, wie aus den Berichten von Major (45), Monakow (46), Zunker (47) und Eisenlohr (48) hervorgeht.

Alexander (56), welcher die im Gefolge von Arsenvergiftung auftretenden Muskelveränderungen klinisch wie experimentell studirte, fasst bei gleichzeitigem degenerativem Verfall von Muskeln und Nerven die Erkrankung des ersteren als eine selbstständige auf. Diese besteht aber nicht in einer Verfettung der Muskulatur — wie nach Analogie mit den Vergiftungserscheinungen an inneren Organen vielleicht angenommen werden könnte — sondern dieselbe besteht im wesentlichen in einer Coagulationsnekrose, zu der sich nicht selten noch Verkalkung hinzugesellt. Diese Veränderungen sollen durch Verlegung zahlreicher Capillaren zu Stande kommen.

Was nun die Muskelveränderungen bei alkoholischen Lähmungen anbetrifft, so haben wir hier sehr verschiedene Befunde; dies unterstützt die noch aus anderen Gründen sehr wahrscheinliche Vermuthung, dass nicht immer die gleichen nervösen Theile von der Intoxication ergriffen sind. In den Fällen — und diese sind die zahlreichsten — in welchen peripherische Neuritis nachgewiesen werden konnte, handelt es sich meistens um einfache Atrophie der Muskeln; Vierordt (58) berichtet ferner von einem Fall, in dem bei Degeneration der Goll'schen Stränge und Parese der unteren Extremitäten die Muskeln der letzteren fast ganz normales Verhalten zeigten.

Siemerling (60) fand wiederum in einem von ihm untersuchten Fall alle Zeichen acuter Myositis in den gelähmten Muskeln, und fasst dies als selbstständige Erkrankung auf.

Westphal (62) sah in ein und demselben Falle die verschiedensten Stadien einfacher Atrophie neben fettiger Degeneration und Hypertrophie einzelner Fasern. Von besonderem Interesse ist endlich auch der von Eichhorst (61) beschriebene Potator, welcher 2 Tage vor dem Exitus plötzlich Lähmung der oberen Extremitäten zeigte, und da die Veränderungen an den gelähmten Muskeln auf einen Process von längerer Dauer als nur 2 Tagen schliessen liessen, sich auch ganz ähnliche Veränderungen an den nicht paretischen unteren Extremitäten zeigten, und der Befund am Nervensystem ein vollständig negativer war, schliesst E. hieraus, dass die Lähmung functioneller Natur war, und dass durch Alkoholintoxication sehr wohl auch schwere Veränderungen an den Muskeln vorkommen können bei völligem Intactsein der Nerven.

Von Berichten über Muskelbefunde nach traumatischen Lähmungen peripherischer Nerven bietet die Literatur sehr wenig; doch verlangt gerade die ätiologische Verwandtschaft dieser Fälle mit meinen und den meisten anderen experimentellen Untersuchungen ein näheres Eingehen auf dieselben.

Vulpian (4) wurde zu seinen Experimenten über Muskeldegeneration durch die Beobachtung eines Falles angeregt, in welchem einer 33jährigen Frau zur vollständigen Exstirpation einer Geschwulst am Oberschenkel auch ca. 20 Ctm. des N. ischiadicus resecirt werden mussten. 6 Monate später trat ein Recidiv ein, und das Bein wurde exarticulirt. Während an diesem die Muskulatur des Oberschenkels sowohl im Aussehen als auch im histologischen Verhalten kaum Veränderungen darbot, waren solche am M. gastrocnemius und M. soleus stark ausgesprochen: die durchschnittliche Faserbreite war von 60 μ auf 20 μ herabgesunken; die Querstreifung war, mit Ausnahme einer geringen Zahl von Fasern, an den meisten noch deutlich; die Sarkolemmkerne waren vermehrt und häufig in Gruppen von 3—10 vereinigt; in seltenen Fällen sah man Kerne von einer spindelförmigen Masse quergestreifter Substanz umgeben, und ganz ausnahmsweise auch Fettkörnchen innerhalb der Muskelfaser.

Kaase (20) theilt ferner mehrere Fälle von (rheumatischer?) Facialislähmung mit, deren einer bei der 6 Wochen nach Beginn der Lähmung ausgeführten Muskeluntersuchung starke Verfettung, sowohl im Muskelgewebe selbst als auch in den Interstitien erkennen liess. Nonne (30) fand in einem Fall von Drucklähmung an Schulter und Arm neben Kernvermehrung, Atrophie und Undeutlichwerden der Querstreifung an den einzelnen Fasern auch degenerative Veränderungen. Demgegenüber betont Darkschewitsch (41), dass er bei seinen Untersuchungen, die er am frisch zerzupften Präparat vornahm, in Fällen peripherischer einfacher Lähmungen stets nur einfache Atrophie, und nie qualitative Veränderungen irgend welcher Art gefunden habe.

Erwähnung verdient hier auch noch ein von Hansemann (63) beschriebener Fall, der sich durch hochgradige trophische Störungen, die nach Continuitätstrennung des Ischiadicus in den verschiedenen Geweben auftraten, auszeichnete. Die Muskulatur des Unterschenkels bot hier das Aussehen eines derben Fettgewebes dar, von dem es makroskopisch nur durch die Streifung zu unterscheiden war.

Wir wenden uns nun zu den Muskelveränderungen, welche nach Erkrankungen im Bereiche des Rückenmarks auftreten, sowohl bei Läsionen bestimmter Ganglienzellengruppen der grauen Substanz als bei Strangdegenerationen, vornehmlich der motorischen Bahnen.

Berücksichtigen wir zunächst das Verhalten der Muskeln nach Erkrankung der Vorderhornzellen, wie es in zahlreichen Fällen von Kinderlähmung und Poliomyelitis anterior acuta adultorum eingehend untersucht worden ist. Alle Autoren stimmen ausnahmslos darin überein, dass bei Zerstörung der Ganglienzellen im Vorderhorn deutliche Atrophie der zugehörigen Muskeln auftritt; und da die Fälle von Kinderlähmung meistens erst in späterer Zeit zur Section kommen, ist auch die Atrophie gewöhnlich schon stark ausgesprochen. In vielen Fällen wurde einfache Atrophie gefunden, wobei jedoch zwischen den verschmälerten Fasern noch zahlreiche normale, nicht selten auch hypertrophische Fasern vorhanden waren. Nicht weniger zahlreich sind aber auch die Befunde degenerativer Veränderungen, Einlagerung von Fettkörnchen und Pigment im Muskel selbst, sowie interstitieller Fettwucherung.

Veranlasst durch eine Beobachtung von Muskelatrophie bei Läsion der lateralen Rückenmarkshörner wird auch die Behauptung aufgestellt, dass die hier befindlichen Ganglienzellen einen wesentlichen Einfluss auf die Ernährung gewisser Muskeln ausübten (Takács (78) — 1891 — eine Anschauung, die sich bis jetzt allerdings nicht allgemein Geltung verschafft hat.

Kommt zur Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks noch die der langen motorischen Bahnen hinzu, dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechend, so zeigt sich ebenfalls in den von diesen Bahnen versorgten Muskeln Atrophie; wie bei reiner Vorderhornläsion werden auch hier die verschiedensten Grade einfacher Atrophie beobachtet, und ausserdem auch vereinzelte Fälle mit körniger Trübung oder fettiger Degeneration beschrieben.

Es liegen uns ferner noch Muskelbefunde nach verschiedenen anderen Läsionen im Bereiche des Rückenmarks vor. So fand Velden (80) bei acuter aufsteigender Spinalparalyse körnige Trübung in den gelähmten Muskeln.

Kroeger (91) berichtet über einen Fall von multipler Sklerose, die auf das Rückenmark beschränkt war, dass die Muskeln körnige Trübung, deutliche Atrophie und interstitielle Fettbildung erkennen liessen. Mehrere Fälle von Zerquetschung des Rückenmarks in seinem oberen Theil berichten Bruns (95) und Egger (108). In den gelähmten Muskeln fand sich hochgradige Atrophie neben vereinzelten hypertrophischen Fasern und Vermehrung der Sarcolemmkerne. In dem von Egger beschriebenen Falle zeigte sich ausserdem in den am weitesten veränderten Muskeln reichliche Fetteinlagerung.

Auch die vereinzelten Fälle von Syringomyelie seien hier erwähnt, in denen es zur Muskelatrophie kam. Dieselbe hielt im Allgemeinen den Typus der progressiven Muskelatrophie inne — sowohl den Type Aran-Duchenne, als auch, wie Oppenheim festgestellt hat, die hypertrophische Form.

Speciell ist noch des nicht so seltenen Einhergehens von Tabes dorsalis mit Muskelatrophie zu gedenken. In solchen Fällen fand sich sowohl einfache als fettige Atrophie; in einem boten die Muskeln ganz das Bild der chronischen interstitiellen Myositis. Die mikroskopische Untersuchung der nervösen Organe stellte jedoch in allen solchen Fällen fest, dass auch in den peripherischen Nerven oder den Vorderhornganglienzellen degenerative Veränderungen vorhanden waren, und dieselben dürften auch als Ursache der trophischen Störungen in den Muskeln anzusehen sein.

Von hohem Interesse sind nun die Muskelveränderungen, welche bei Erkrankungen im Bereiche des Grosshirns auftreten; denn obgleich das casuistische Material sich schon etwas gemehrt hat, ist man einer Aufklärung über die eigentliche Aetiologie dieser Veränderungen noch sehr wenig nahe gekommen, und es ist noch völlig unklar, worauf es beruht, dass in einem Falle einer Hirnläsion rasche, intensive Muskelatrophie auftritt, im anderen nicht. Und da diese Frage auch experimentell noch sehr wenig in in Angriff genommen ist, sei es gestattet, hier etwas näher auf die klinischen Befunde, sowie auf die aus denselben gezogenen Schlüsse einzugehen.

Schon 1854 machte Todd auf das Vorkommen von Muskelatrophie bei Cerebralaffectionen aufmerksam; aber erst durch Quincke (111) (1888) wurde

dasselbe näher studirt. Seine und auch die späteren Beobachtungen stimmen darin ziemlich überein, dass diese Muskelatrophien immer einfache, fast nie sehr hochgradige sind, dass sie keine degenerativen Vorgänge erkennen lassen, dass sie nicht selten sehr früh, schon wenige Tage oder Wochen nach dem Einsetzen oder ersten Bemerkbarwerden der ursächlichen Schädigung hervortreten. Die Abweichungen in den Beobachtungsresultaten bestehen nur darin, dass in einem Falle sehr ungleichmässige Atrophie der Fasern constatirt wurde, dass in anderen jede Vermehrung der Sarcolemmkerne bei deutlicher Faseratrophie in Abrede gestellt war; interessant ist, dass auch einmal neben der Muskelatrophie deutlich atrophische Störungen der Haut auftraten. Was die Untersuchung der nervösen Organe anbetrifft, so fand sich in wenigen Fällen secundäre Degeneration, und wo diese vorhanden, meistens bei Intactsein der Vorderhörner und der peripherischen Nerven. Dass die Inactivität nicht als alleinige Ursache der Muskelatrophie in diesen Fällen angesehen werden kann, geht aus dem bereits Erwähnten, wonach die Atrophie nicht selten schon in wenigen Tagen eintrat, hervor, sowie auch daraus, dass nach allen Beobachtungen sich kein Parallelismus zwischen der Grösse der Atrophie und der Ausdehnung der Intensität der Lähmung aufstellen lässt. Es wurde sogar Atrophie ohne jede Functionsstörung beobachtet. Quincke wurde durch seine Beobachtungen zur Aufstellung folgender Theorie über das Zustandekommen der cerebralen Muskelatrophie geführt: er nimmt in der Hirnrinde von den motorischen räumlich getrennte trophische Centren an, welche ihren Einfluss auch auf Bahnen aussenden, die von den motorischen getrennt verlaufen; diese verlegt er in den hintersten Theil der Capsula interna. Fünf Jahre später vertheidigt er diese Theorie in einer weiteren Publication gegen Steiner (118), der die cerebralen und hysterisch-posthemiplegischen Atrophien für identisch hält mit den Wachsthumsstörungen und Atrophien bei centralen Lähmungen im Kindesalter; und dieselben als Ausdruck einer geringeren Selbstständigkeit der secundären Centren ansieht.

Eisenlohr (113, 119) nimmt mehr directe Beziehungen des peripherischen motorischen Apparates zu gewissen Hirncentren an, und nähert sich dadurch mehr der Auffassung von Borgherini (112, 114), der nahezu gleichzeitig mit Quincke die Frage der cerebralen Muskelatrophien eingehender studirte. Er vermuthet bei den sehr frühzeitig auftretenden Muskelatrophien einen directen, in den sensiblen Bahnen verlaufenden trophischen Einfluss subcorticaler, vielleicht im Thalamus opticus gelegener Centren, auf die Vorderhornganglienzellen; die später auftretenden, mit Fusselonus und Contractur einhergehenden Atrophien, sollen dagegen durch Miterkrankung der Pyramidenbahnen zu Stande kommen.

Achard und Joffroy (117) machen den Versuch, durch Aufstellung einer neuen Theorie die verschiedenen von einander abweichenden zu vereinigen; zunächst die von Charcot-Leyden, nach welcher der Muskelatrophie eine Erkrankung der Vorderhörner zu Grunde liegt; dann die von Dejerine, welcher peripherische Neuritis als Ursache der Atrophie ansieht, und endlich die bereits erwähnten von Quincke, Eisenlohr u. A., nach denen der

Atrophie keine anatomischen Veränderungen im obigen Sinne zu Grunde liegen. Für alle diese Behauptungen lassen sich Belege aus klinischen Beobachtungen erbringen, und daher sehen A. und J. dieselben nur als einzelne Glieder eines sich fortentwickelnden pathologischen Processes an.

Weitere Beiträge zur Casuistik der cerebralen Muskelatrophie bieten ausser den bereits Erwähnten Darkschewitsch (115), L. Kramer (116), A. M. Stalker (121), Esteves (122).

Auch im Gefolge von Psychosen wurden Muskelatrophien beobachtet, doch liessen sich diese immer auf Complicationen durch Affectionen des Rückenmarks oder peripherischer Nerven zurückführen, und gehören daher eigentlich den bereits besprochenen Kategorien an. Dies gilt von den Fällen der Muskelatrophie bei progressiver Paralyse, wie sie Fürstner (125), Zacher (123), Hoche (127), Campbell (126) beschreiben. Andere sehen in der nicht selten zuerst am Daumenballen localisirten Muskelatrophie ein Vorläuferstadium der Paralyse.

In wenigen Worten sei endlich noch der mitunter bei hysterischen Lähmungen auftretenden Muskelatrophien gedacht. Befunde über das histologische Verhalten der gelähmten Muskeln liegen mir hier zwar nicht vor, doch lässt sich auf Grund verschiedener Beobachtungen sagen, dass die hysterischen Amyotrophien in ihrem Symptomencomplex manche Aehnlichkeit mit den bei organischen Hirnläsionen auftretenden haben; zuweilen können auch noch andere mit Muskelatrophie einhergehende organische Erkrankungen des Centralnervensystems vorgetäuscht werden, so dass man nicht immer im Stande sein wird, die hysterischen und organischen Amyotrophien diagnostisch zu trennen. Zur Erklärung über das Zustandekommen dieser Muskelatrophien sind bis jetzt nur vage Hypothesen aufgestellt, unter denen die Auffassung Babinski's (131) der „modification dynamique des cornes antérieurs" eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat; doch kann an diesem Ort nicht näher darauf eingegangen werden.

Aus dieser Zusammenstellung, welche bei den verschiedensten Affectionen des Nervensystems auch recht verschiedene Veränderungen der Muskeln erkennen lässt, geht hervor, dass, wie bereits schon eingangs erwähnt, eine einheitliche Vorstellung über die trophische Abhängigkeit der quergestreiften Muskeln vom Nervensystem bis jetzt noch nicht gewonnen ist, und dass mithin auch ein Rückschluss aus der Beschaffenheit der Muskelfaser auf die Schädigung der nervösen Organe nicht möglich.

Daher habe ich die im Folgenden wiedergegebenen Untersuchungen unternommen.

Eigene Versuche.

A. Methodik.

Meine experimentellen Untersuchungen wurden an Kaninchen und Hunden ausgeführt, und zwar in drei einander parallel laufenden Versuchsreihen:

einmal durch Exstirpation der motorischen Rindenregion für eine bestimmte Extremität, dann durch halbseitige Rückenmarksdurchtrennung und schliesslich durch Resection eines peripherischen motorischen Nerven. Diese Experimente, deren genauere Beschreibung ich im weiteren noch geben werde, wurden stets in der Aethernarkose vorgenommen, bei Hunden nach vorhergegangener Morphiuminjection, und ich muss gegenüber anderen Angaben (Krause) betonen, dass ich nie schädigenden Einfluss der oft recht ausgedehnten Narkose beobachtet habe. Die Operation selbst wurde soweit möglich, unter antiseptischen Cautelen ausgeführt. Nach Entfernung der Haare wurde die Operationsstelle mit Alkohol und Aether, darauf mit Sublimat (1 : 1000) gereinigt; die zur Incision und Freilegung der Nerven verwendeten Instrumente wurden stets vor dem Gebrauch in 3proc. Carbollösung gelegt; diejenigen, welche zur Excision von Muskelstückchen benutzt wurden, überhaupt alle, welche irgendwie mit den freigelegten Muskeln in Berührung kommen konnten, kamen vor dem Gebrauch in physiologische Kochsalzlösung. Dieselbe wurde auch zum Bespülen der Wunde nach der Operation benutzt. So allein konnte sicher jede Reizwirkung der Antiseptica auf das Muskelgewebe ausgeschaltet werden. Das eine Zeit lang innegehaltene Verfahren, während der ganzen Operation gar keine Desinficientien, sondern ausschliesslich physiologische Kochsalzlösung zu verwenden, musste wieder aufgegeben werden, da häufiger Eiterungen eintraten. Die Hautwunde wurde stets durch eine Anzahl Knopfnähte mit carbolisirter Seide geschlossen, und da sich ein Verband nicht genügend lange fixiren liess, etwas Jodoformpulver aufgestreut, resp. mit einem Wattebäuschchen etwas Jodoformäther über die Naht gestrichen.

Nach bestimmten Zeiträumen wurden den Thieren kleine Stücke aus gewissen, durch die Operation betroffenen, Muskeln exstirpirt; zunächst wurde oft derselbe Muskel gewählt, um zufällige individuelle Verschiedenheiten auszuschalten. Dem Nebeneinfluss der öfteren Wiederholung der Excision wurde vorgebeugt durch 1. Wahl entfernter Stellen, damit die Genauigkeit des Untersuchungsresultats nicht durch die in der Umgebung einer früheren Läsionsstelle angeregten Entzündungsvorgänge gestört würde; 2. durch Variation der Intervalle zwischen den verschiedenen Excisionen. Dieselben wurden anfangs nach 8tägigen Pausen wiederholt, doch schaltete ich später immer längere Zwischenräume von 2—3 Wochen ein, da die häufigen Eingriffe nicht nur von einigen Thieren sehr schlecht ertragen wurden, sondern auch zu einem allzu schnellen Verbrauch des Vorraths an Muskelsubstanz führten.

Die exstirpirten Stücke wurden grösstentheils sofort in 0,75 proc. Kochsalzlösung zerzupft und in Glycerin untersucht, da diese Behandlung besser als jede andere vor dem Eindrängen von Kunstprodukten sichert.

Um aber auch ein deutliches Bild von dem Aussehen des Muskelquerschnittes zu erhalten, wurden auch Stücke zur Härtung in 2 proc. Kaliumbichromat eingelegt, welche Lösung nach vier Tagen durch eine 3 proc. ersetzt wurde. Nach sieben Tagen kam das Präparat in absoluten Alkohol, und Tags darauf in Alcohol und Aether $\overline{aa}$. Dann folgte die Celloidineinbettung und das Schneiden der Präparate in der bekannten Weise; die

einzelnen Schnitte hatten eine Dicke von 30—40 μ. Zur Färbung sowohl der frischen als auch der gehärteten Präparate verwandte ich nach anfänglichen Versuchen mit Picrocarmin, Saffranin, Magentaroth, Hämatoxylin und Vesuvin bei weiteren Untersuchungen ausschliesslich das letztere, da mit demselben auf dem einfachsten Wege die beste Differenzirung zu erhalten war. Bei $^1/_2$ bis 1 minutenlanger Einwirkung der 1proc. wässerigen Lösung auf das frische Zupfpräparat und 5 Minuten langem Liegen des Schnittpräparates in einer 2 proc. Lösung wurde stets eine sehr schöne hell- bis dunkelbraune Färbung der Sarcolemmkerne erzielt, welche sich sehr deutlich gegen die blassgelbe Muskelsubstanz abgrenzte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der exstirpirten Stücke wurde zunächst das Verhalten der Faserbreite berücksichtigt, deren für jeden Fall mikrometrisch bestimmte Werthe in den Protokollen angegeben sind. Dazu wurden am frischen Zupfpräparat ca. 20—80 Fasern, soviel eben gut isolirt und bequem messbar waren, mit dem Mikrometer abgemessen und aus diesen verschiedenen Zahlen berechnete ich den mittleren Werth. Ausserdem wurde der obere und untere Grenzwerth notirt und in vielen Fällen auch die durchschnittliche Abweichung der einzelnen Werthe vom mittleren Werth berechnet. Letzteres geschah, um ein Urtheil über die Grösse der Fehlerquelle zu gewinnen.

Sodann wurde dem Verhalten der Sarcolemmkerne, ihrer Form, Anordnung und Anzahl besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Zur Bestimmung der Mengenverhältnisse wurde hier eine bestimmte Strecke der Faser am Zupfpräparat mit dem Mikrometer abgemessen und zwar stets 0,15 Mm. in der Längsrichtung, dann wurden die in derselben sichtbaren Kerne gezählt und wie bei Feststellung der Faserbreite die mittlere Anzahl berechnet, sowie Grenzwerthe und mittlere Abweichung vom Mittelwerth festgestellt. Ich achtete ferner auf das Verhalten der Quer- und Längsstreifung in der Muskelfaser, sowie auf etwaige Vermehrung des nicht differenzirten Muskelprotoplasmas, und das mehr oder weniger reichliche Vorhandensein interstitiellen Gewebes.

Auch die interstitiellen Körnchen der Muskelfasern blieben nicht unberücksichtigt; genauere Zahlenangaben über das mehr oder weniger reichliche Auftreten derselben zu gewinnen, war mir jedoch nicht möglich, da die Körnchen nicht nur in verschiedenen Fasern, sondern auch an verschiedenen Stellen ein und derselben Faser in der Menge ungemein differirten. So musste ich mich darauf beschränken, allein jene Fälle zu notiren, in welchen an allen oder den meisten Fasern eines Präparates schon ohne Zählung ein auffallender Mengenunterschied gegenüber früheren Befunden zu constatiren war.

B. Einzelversuche.

Die einzelnen Experimente und Untersuchungen wurden an 14 Kaninchen und 2 Hunden verschiedenen Alters ausgeführt. Ehe ich jedoch die Protokolle darüber in extenso folgen lasse, möchte ich vorausschicken, dass eine Versuchsreihe resultatlos blieb, indem nach der Rückenmarksdurchtrennung sämmtliche Thiere innerhalb der nächsten 5 Tage zu Grunde gingen, meistens ohne

dass sich eine sichere Ursache dafür nachweisen liess. Und diese Zeit ist viel zu kurz, um genügend verwerthbare Befunde zu erlangen.

1. Rindenexstirpation.

Hund I., 2 Jahr alt männl. Demselben war vor ca. $1^1/_4$ Jahr die motorische Rindenregion für die rechte hintere Extremität entfernt.

12. December 1894. Nach subcutaner Injection von 0,09 Morph. hydrochl. wird in Aethernarcose die Haut an der Innenseite des rechten und linken Oberschenkels sorgfältig desinficirt, zur Freilegung des Musc. vastus medialis durchtrennt und jederseits diesem Muskel ein kleines Stück exstirpirt. Darauf Schluss der Hautwunde durch Knopfnähte, Jodoform-Verband. Wundverlauf normal.

Die Untersuchung der Muskeln ergiebt folgenden Befund:

1. M. vast. med. r. mittl. Faserbreite 67 μ; Grenzwerthe 33—108 μ Querstreifung der Fibrillen sehr fein, aber deutlich; Längsstreifung deutlich. Kerne meistens einzeln unregelmässig verstreut, selten zu kleinen Haufen: ihre Form ist vorwiegend klein, rundlich oder mit etwas eckigen Contouren; selten längere Kerne; ganz lange bläschen- bis spindelförmige von 15 μ Länge und mehr sind nur zu 0,9 pCt. vorhanden. Anzahl der Kerne: in einer Strecke von 150 μ liegen im Mittel 17 (16,7) Kerne; Grenzwerthe 9—26.

2. M. vast. med. l. mittl. Faserbreite 72,6 μ; Grenzwerthe 51—87 μ; Querstreifung fein, aber deutlich; Längsstreifung deutlich. Kerne einzeln unregelmässig zerstreut, von sehr verschiedenen Formen, sowohl kleinen rundlichen, als grösseren eliptischen und auch ganz langen über 15 μ: letztere sind zu 3,8 pCt. vorhanden. Mittlere Anzahl 17 (16,7), Grenzwerthe 12—27.

Das Bild dieses Präparates lässt bei Vergleichung mit dem Muskel der rechten Seite kaum einen Unterschied erkennen.

Die Constatirung einer gewissen Differenz in der Faserbreite der beiderseitigen Muskeln macht eine nochmalige spätere Untersuchung wünschenswerth.

3. Januar 1895. 0,1 Morph. hydrochlor. subcutan. Aethernarcose. Vast. med. rechts freigelegt und ein kleines Stück desselben ziemlich weit von der ersten Excisionsstelle, wird herausgenommen und in der üblichen Weise untersucht. Mittlere Faserbreite 60 μ. Grenzwerthe 24—123 μ, mittl. Abweichung 11,7 μ. Querstreifung fein, aber deutlich. Längsstreifung deutlich. Kerne in der Mehrzahl einzeln verstreut, sehr selten zu kleinen Haufen von 2 und mehr Kernen zusammenliegend; meistens von kleiner rundlicher oder grösserer eliptischer Gestalt; die interstitiellen Körnchen sind nur spärlich vorhanden. Anzahl der Kerne: mittlerer Werth 17 (16,7); Grenzwerthe 10—28. Mittlere Abweichung 3,5.

5. Januar. Zur Controlle des vor 2 Tagen untersuchten Präparates wird ein Stück des M. vast. med. links exstirpirt. Narcotisirung und Desinfection dabei in der üblichen Weise. Schluss der Wunde durch Knopfnähte. Jodoform-Verband. Befund am Muskel: Mittlere Faserbreite 64,4 μ; Grenzwerthe 39—96 μ; mittlere Abweichung 8,4 μ. Querstreifung fein, aber deutlich. Längsstreifung deutlich. Kerne: mittlere Anzahl 16 (16,1), Grenzwerthe 10—32, mittlere Abweichung 2,7. Dieselben sind vorwiegend von elliptischer

Form, seltener klein und etwas eckig; lange spindelförmige sind nicht sichtbar. Fast sämmtliche Kerne liegen einzeln unregelmässig verstreut.

Um auch in das Verhalten der Flexoren Einblick zu gewinnen, wurde am 29. Januar sowohl links als rechts ein Stück vom M. biceps femoris exstirpirt. Wundbehandlung in der üblichen Weise. Die Wundheilung verlief normal.

Befund an den Muskeln:

1. M. biceps femoris r., mittl. Faserbreite 57 μ; Grenzwerthe 24 bis 126 μ, mittlere Abweichung 14,7 μ. Querstreifung und Längsstreifung sehr deutlich. Kerne im Mittel zu (12,7) 13; Grenzwerthe 7—18, mittlere Abweichung 2,7. Dieselben liegen einzeln, sind theils klein und rundlich, theils elliptisch und etwas grösser als die erstgenannten. Auffallend grosse sind gar nicht zu sehen.

2. M. biceps femoris l., mittl. Faserbreite 60 μ; Grenzwerthe 36 bis 93 μ, mittlere Abweichung 13,2 μ. Quer- und Längsstreifung deutlich. Kerne: 13 (12,6) im Mittel, Grenzwerthe 7—18; mittlere Abweichung 2,8. Anordnung und Form derselben wie bei dem gleichen Muskel der rechten Seite. Eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes, sowie eine auffallende Veränderung in der Menge der interstitiellen Körnchen war bei keinem der untersuchten Muskeln nachzuweisen.

Kaninchen I. ca. 10 Monat alt. 21. October 1894. Nach Entfernung der Haare und Desinfection der Haut in der mittleren Scheitelregion wird in Aethernarcose der Schädel durch einen Längsschnitt in sagittaler Richtung freigelegt. Auf der rechten Seite wird dann dicht neben der Mittellinie, 1 Ctm. vor dem Ansatz des M. occipitalis der Schädel durch Trepanation und Weiterbrechen mit der Zange eröffnet, so dass das Grosshirn in einer gewissen Ausdehnung freiliegt. Nach Spaltung der Dura wird darauf die motorische Rindenregion für die linke hintere Extremität umschnitten und stumpf ausgelöst. Blutung ganz unerheblich. Schluss der Hautwunde durch Knopfnähte. Jodoform. Heilung per primam.

Das Thier zeigt einige Tage nach der Operation folgendes Verhalten: Es läuft wie ein normales Thier; wird es an den Ohren gehalten, so dass der Körper frei herabhängt, so macht es mit beiden Hinterbeinen gleich gute Abwehrbewegungen. Versucht man jedoch, dem linken Hinterbein des ruhig in bequemster Lage sitzenden Thieres eine complicirtere Stellung zu geben, so wird bei vorsichtiger Ausführung des Versuches kein Widerstand geleistet und das Thier belässt das Bein ruhig in der unbequemsten Lage.

28. October. Aethernarcose. In der üblichen Weise Freilegung des M. adductor magnus und M. semimembranosus am linken Hinterbein; von jedem Muskel wird ein kleines Stück exstirpirt und sofort untersucht, nachdem die Wunde nach dem üblichen Verfahren geschlossen. Befund:

1. M. adduct. magnus l. Faserbreite 65 μ. Querstreifung fein, aber sehr deutlich; Längsstreifung deutlich sichtbar. Die Kerne scheinen nicht vermehrt zu sein; sie liegen einzeln verstreut und sind zum grossen Theil von kleiner rundlicher, mitunter etwas eckiger Form. Körnchen der Interstitien sehr spärlich.

2. M. semimembranosus l. Faserbreite 67,5 μ; Querstreifung und Längsstreifung sehr deutlich. Die Kerne verhalten sich fast ganz wie bei M. adductor magn., ebenso die interstitiellen Körnchen.

4. November. Aethernarcose. Exstirpation eines Stückes vom M. adductor magnus l. Befund: Faserbreite 63 μ. Querstreifung und Längsstreifung deutlich sichtbar. Die Kerne zeigen 3 verschiedene Formen: kleine mit sehr unregelmässigen oft eckigen Conturen, elliptisch-bläschenförmige und nicht selten auch sehr lange spindelförmige von 15 μ Länge und darüber. Anzahl: 11 im Mittel; Grenzwerthe 6—14.

12. November. Aethernarcose. Exstirpation eines Stückes aus M. adductor magnus l. Diesmal ohne jegliche Antiseptica. Befund: Faserbreite 59,7 μ; Grenzwerthe 21—99 μ. Querstreifung sehr fein, aber deutlich sichtbar. Längsstreifung sehr deutlich. Kerne: mittl. Anzahl 11 (11,4): dieselben scheinen nicht vermehrt zu sein. Am häufigsten kurze dicke Formen, aber nicht selten auch grössere bläschenförmige mit deutlich sichtbaren Kernkörperchen; sehr lange spindelförmige Kerne zu 15 pCt. Fast immer liegen die einzelnen Kerne isolirt. Interstitielle Körnchen spärlich vorhanden.

19. November. An der Hautwunde der letzten Incisionsstelle zeigt sich unvollkommene Verklebung der Wundränder und geringe Eiterung der oberflächlichen Theile. Deshalb werden vorläufig weitere Eingriffe unterlassen; tägliche Bespülung der ulcerirenden Stelle mit 1 prom. Sublimatlösung.

24. November. Die Eiterung hat aufgehört und die Wunde hat sich vollständig geschlossen. Zur Weiterführung der Untersuchungen wird dem Musc. adduct. magnus l. ein Stück entnommen und untersucht. Befund: mittlere Faserbreite 53,8 μ; Grenzwerthe 36—87 μ. Querstreifung sehr fein, aber deutlich. Längsstreifung deutlich, doch zeigt sich an den Faserenden mitunter Tendenz zu fibrillärer Auffaserung. (Vielleicht Kunstprodukt, durch längeres Liegen in der 0,75proc. Kochsalzlösung hervorgerufen?) Kerne: 11 im Mittel, Grenzwerthe 6—20. Meistens einzeln verstreut, mitunter zu je zwei aneinander liegend; Formen sehr verschieden, lange spindelförmige zu 9 pCt., ausserdem kleine und grössere elliptische, wie bei der letzten Untersuchung.

28. November. Aethernarcose. Die Anwendung antiseptischer Stoffe bei dem operativen Eingriff wird wieder aufgenommen und in der üblichen Weise ein Stück aus dem M. adduct. magnus exstirpirt. Bei Freilegung desselben reichlich bindegewebige Narben, von früheren Exstirpationen herrührend, zu erkennen. Befund am Muskel: mittlere Faserbreite 54 μ; Grenzwerthe 36 bis 96 μ. Quer- und Längsstreifung sehr deutlich. Kerne im Mittel 10; Grenzwerthe 2—16. Die kleineren Formen vorwiegend vertreten, die grösseren sind seltener. Sehr lange von 15 μ und mehr zu 4,9 pCt. Meistens liegen sie einzeln, seltener zu je zwei aneinanderliegend.

1. December. Da der M. adduct. magn. l. in Folge der wiederholten Excisionen schon stark lacerirt ist und reichlich bindegewebige narbige Verdickungen aufweist, wird zur weiteren Untersuchung auf der Beugeseite des linken Oberschenkels eingegangen zwischen M. semimembranosus und M. biceps femoris und jedem dieser Muskeln ein kleines Stück entnommen. Schluss der

Incisionswunde, wie gewöhnlich durch Knopfnähte; Aufstreuen von Jodoformpulver. Befund an den Muskeln:

1. M. biceps femoris l. (weisser M.) mittlere Faserbreite 48, 3 μ; Grenzwerthe 23—71 μ. Breite auch innerhalb derselben Faser sehr wechselnd. Querstreifung fein, aber sehr deutlich. Längsstreifung deutlich sichtbar. Kerne: mittlere Anzahl 11. Grenzwerthe 6—15; fast ausschliesslich einzeln verstreut; die kleinen unregelmässig contourirten oder rundlichen weniger zahlreich als die grösseren elliptischen. Sehr lange Kerne zu 10 pCt. Interstitielle Körnchen sehr spärlich.

2. M. semimembranosus l. mittlere Faserbreite 56,1 μ. Grenzwerthe 27—81 μ. Querstreifung und Längsstreifung sehr deutlich. Kern im Mittel zu 14; Grenzwerthe 8—21. Am häufigsten sind die kleinen Formen vertreten; seltener grössere elliptische. Sehr lange zu 12 pCt.

1. December. Trotz aller Cautelen bedeutende Eiterung an der letzten Incisionsstelle; die weitere Untersuchung wird deshalb ausgesetzt und die Wunde täglich mit 1 prom. Sublimatlösung bespült. Unter dieser Behandlung allmälig Schluss der Wunde durch Granulationen, sodass das Thier am 13. Januar 1895 wieder für weitere Untersuchungen benutzt werden kann. Es ist nicht unbeträchtlich abgemagert und lässt — wohl in Folge narbiger Retraction — bedeutende Beugecontractur im Hüftgelenk und auch geringe im Kniegelenk erkennen.

13. Januar 1895. Aethernarcose. Excision eines Stückes aus dem M. gastrocnemius l. (weisser M.), da die Muskeln des Oberschenkels nicht mehr brauchbar sind. Starke Blutung, die durch Tamponade gestillt wird. Befund am Muskel: mittlere Faserbreite 48 μ; Grenzwerthe 21 bis 93 μ. Mittlere Abweichung 12,9 μ. Quer- und Längsstreifung sehr deutlich sichtbar. Kerne 17 (17,1); Grenzwerthe 10—25, mittlere Abweichung 4,1. Die kleineren unregelmässig contourirten seltener vertreten als die grösseren elliptischen; auffallend lange Kerne sind gar nicht zu finden. Meistens liegen sie einzeln verstreut, aber auch nicht selten zu kleinen Haufen oder in kürzeren Längsreihen.

20. Januar. Das Thier wird früh $8^1/_2$ Uhr todt gefunden. Sectionsbefund: Starke Abmagerung an allen Organen, Panniculus gering. Nirgends Eiterung am operirten Bein. Der von dem am 21. October 1894 ausgeführten operativen Eingriff herrührende Defect an der Grosshirnrinde war durch eine weissliche Narbe unvollständig gedeckt; dieselbe reicht mit ihrer medialen Grenze bis zur Mittellinie, ist vorn vom Rande des Grosshirns 9—10 Mm., seitlich 6 Mm. und hinten 18 Mm. entfernt. Bei Freilegung der Muskeln an den hinteren Extremitäten ist schon makroskopisch deutliche Abmagerung des linken Hinterbeines — im Vergleich zum rechten — zu erkennen; dieselbe findet aber zum Theil schon ihre Erklärung in der langwierigen Eiterung und auch dem Umstand, dass der linken Extremität sehr oft Muskelstücke entnommen sind. Die mittels eines Fadens, der an verschiedenen Stellen um das Bein gelegt wurde, vorgenommenen Messungen gaben folgende Werthe: Oberschenkel bei rechtwinkliger Beugung im Kniegelenk dicht über der Kniebeuge

rechts 11 Ctm. links 9 Ctm. Umfang. Unterschenkel — bei gleicher Stellung - dicht unter dem Knie rechts 5,5 Ctm., links 4,7 Ctm. Umfang.

Die mittlere Faserbreite bei M. adduct. magnus sank demnach vom 28. October bis 28. November 1894 von 65 μ auf 54 μ; bei M. semimembran. vom 28. October bis 1. December 1894 von 67,5 auf 56,1 μ.

Kaninchen II. ca. 1—$1^1/_4$ J. alt. 31. December 1894. Aethernarkose. Rasiren und Desinfection der Kopfhaut in der Scheitelgegend. Längsschnitt in der Sagittalrichtung durch Haut und Galea zur Freilegung des Schädels, der mit Trepan und Zange auf der rechten Seite dicht neben der Medianlinie und 1 Ctm. vor dem Ansatz des M. occipitalis eröffnet wird. Darauf Spaltung der Hirnhaut, Umschneidung der nun freiliegenden motorischen Rindenpartie für die linke hintere Extremität und stumpfes Auslösen derselben. Nach Bespülung mit 1 prom. Sublimatlösung wird die Wunde durch 8 Knopfnähte geschlossen. Aufstreuen von Jodoformpulver.

Heilung per primam.

7. Januar 1895. Aethernarkose. Nach dem üblichen Verfahren wird aus dem M. gastrocnemius links ein Stück exstirpirt und untersucht. Befund: mittlere Faserbreite 71,1 μ, Grenzwerthe 45—105 μ, mittlere Abweichung 12 μ. Querstreifung fein, aber deutlich sichtbar. Längsstreifung deutlich. Kerne: mittlere Anzahl 15 (15,4), Grenzwerthe 7—26, mittlere Abweichung 4,4, dieselben sind meistens einzeln, selten zu je zweien zusammenliegend; von den verschiedenen hier beschriebenen Formen sind die elliptisch-bläschenförmigen am häufigsten, kleine rundliche oder eckige kommen jedoch auch nicht selten vor. Lange spindelförmige Kerne über 15 μ nur zu 0,8 pCt. vorhanden.

21. Januar. Excision eines kleinen Stückes aus M. gastrocnemius links, der makroskopisch nicht verändert erscheint. Histologischer Befund: Faserbreite 68,5 μ, Grenzwerthe 51—87 μ, mittlere Abweichung 9,6 μ. Quer- und Längsstreifung deutlich sichtbar. Kerne: 15,3; Grenzwerthe 8—24; mittlere Abweichung 2,4. Kleine Formen relativ selten; weitaus am häufigsten die bläschenförmig-elliptischen, längere spindelförmige selten, nur zu 2 pCt. Die Kerne liegen meistens einzeln, zuweilen zu je 2 zusammen oder sie sind in kurzen Längsreihen angeordnet.

4. Februar. Zur Schonung des Gastrocnemius wird ein Stück aus dem M. vastus lateralis links exstirpirt und untersucht. Befund: mittlere Faserbreite 69,9 μ, Grenzwerthe 39—96 μ, mittlere Abweichung 10,5 μ. Querstreifung und Längsstreifung sehr deutlich. Kerne: mittlere Anzahl 17, Grenzwerthe 11—24, mittlere Abweichung 4. Dieselben liegen einzeln unregelmässig vertheilt; die elliptischen grösseren Formen vorwiegend, seltener die kleinen rundlichen und eckigen.

18. Februar. Exstirpation eines Stückes aus dem M. vastus lateralis links. Befund: mittlere Faserbreite 65 μ, Grenzwerthe 21—102 μ, mittlere Abweichung 15 μ. Quer- und Längsstreifung sehr deutlich. Kerne: 18 (17,8) in mittlerer Anzahl; Grenzwerthe 14—26; mittlere Abweichung 3,6. Dieselben sind meistens einzeln verstreut, jedoch auch mitunter zu längeren Ketten aneinanderliegend; von den verschiedenen Formen sind die bläschenförmig-ellip-

tischen am häufigsten, die kleinen unregelmässig contourirten und rundlichen seltener. Sehr auffallend ist die grosse Breitendifferenz, die man nicht selten innerhalb der gleichen Faser findet.

4. März. Exstirpation eines Stückes aus M. vastus lateralis links. Befund: mittlere Faserbreite 63 μ, Grenzwerthe 15—107 μ, mittlere Abweichung 16,8 μ. Quer- und Längsstreifung überall sehr deutlich, auch an den schmalsten Fasern. Die Breite der Fasern ist ungemein variabel, so dass es scheint, als ob manche Fasern atrophirt, andere wieder hypertrophirt wären. Auch innerhalb der gleichen Faser beträchtliche Schwankungen der Breite. Kerne: mittlere Anzahl 18 (17,9), Grenzwerthe 10—26, mittlere Abweichung 4,4. Unter diesen sehr zahlreich die spindelförmigen von 15 μ und mehr im Längsdurchmesser, etwa zu 30 pCt., auch elliptische bläschenförmige Kerne sehr häufig, sowohl einzeln als in Gruppen von 2—3.

18. März. Exstirpation eines Stückes vom M. gastrocnemius links. Befund: mittlere Faserbreite 73,5 μ, Grenzwerthe 27—118 μ, mittlere Abweichung 11,4 μ. Quer- und Längsstreifung sehr deutlich. Die nicht selten beobachteten breiten Abzweigungen an den Faserenden, die nur in einigen Zupfpräparaten zu sehen waren, sind sehr wahrscheinlich Kunstproducte. Auffallenderweise sind auch hier wieder sehr breite Fasern neben sehr schmalen sichtbar. Kerne: mittlere Anzahl 17 (16,8), Grenzwerthe 6—25, mittlere Abweichung 3,5. Die grösseren elliptischen Formen vorwiegend, doch auch kleinere nicht selten. Dieselben liegen einzeln oder mitunter zu kleinen Haufen oder Längsreihen von 8—10 Kernen angeordnet. Diese Kernchen sind von einem schmalen spindelförmigem Protoplasmahof umgeben; Bindegewebsvermehrung lässt sich nicht erkennen.

25. März. Tödtung des Thieres durch Schnitt in die linke Carotis und Verblutenlassen. Makroskopisch ist an beiden, von der Haut befreiten hinteren Extremitäten kein Unterschied der Umfangsgrösse wahrzunehmen. Messung ergiebt, dass der Umfang des linken Oberschenkels ca. $^1/_2$ Ctm. geringer ist als der des rechten. Am Unterschenkel ergiebt sich dagegen keine Differenz.

Dem todten Thiere werden etwa $^1/_2$ Stunde p. m. noch kleine Stücke aus dem M. vast. lat. und M. gastrocnemius entnommen und untersucht. Befund:

1. M. vast. lat. links, mittlere Faserbreite 61,5 μ, Grenzwerthe 27 bis 117 μ, mittlere Abweichung 16,8 μ; auffallend viel schmale und auch sehr breite Fasern sind vorhanden. Quer- und Längstreifung deutlich sichtbar.

2. M. gastrocnemius links, mittlere Faserbreite 65,4 μ, Grenzwerthe 45—81 μ, mittlere Abweichung 7,2 μ. Quer- und Längsstreifung sehr deutlich. Die einzelnen Muskelfasern zeigen im Querschnitt fast vollständig das Bild des normalen Muskels.

Zum Schluss gebe ich noch eine kurze Uebersicht über die Veränderungen der Faserbreite an den beobachteten Muskeln.

M. gastrocnemius links:

	untere Grenzwerthe:	obere Grenzwerthe:	Durchschnittswerthe:
7. Januar	45 μ	105 μ	71,1 μ
25. März	45 μ	81 μ	65,4 μ

M. vastus lateralis links:

	untere Grenzwerthe:	obere Grenzwerthe:	Durchschnittswerthe:
4. Februar	39 μ	96 μ	69,9 μ
25. März	27 μ	117 μ	61,5 μ

2. Rückenmarksdurchschneidung.

Kaninchen III. 2 J. alt. 23. October 1894. Nach Scheeren und Desinfection der Rückenhaut über den unteren Dorsalwirbeln wird in Aethernarkose die Haut durch einen tiefen Längsschnitt getrennt und zu beiden Seiten abgezogen. Die Rückenmuskeln werden zu beiden Seiten der Process. spinosi möglichst vollkommen abgelöst und die Dornfortsätze mit den Wirbelbogen durch eine Knochenzange abgebrochen, so dass das Rückenmark im unteren Dorsaltheil etwa 1,5—2 Ctm. lang freiliegt. Dann wird mit einem spitzen Messer die linke Rückenmarkshälfte vollständig durchtrennt. Starke Blutung, die allmählich durch Auflegen von Feuerschwamm gestillt wird. Schluss der Hautwunde durch Knopfnähte. Aufstreuen von Jodoformpulver.

24. October. Das Thier frisst ziemlich viel. Beide hinteren Extremitäten schlaff und bewegungslos. An der Wunde keine Complication.

25. October. Das Thier wird früh 8 Uhr todt gefunden. Die Section ergiebt ausser Petechien in der Muskulatur des linken Ventrikels und sehr ausgedehnter, stark gefüllter Blase nichts Abnormes. Der linken hinter Extremität werden noch kleine Stücke aus M. quadriceps (rother M.) und M. adductor magnus (weisser M.) entnommen, und diese sofort untersucht. Beide Muskeln zeigen auffallend viel sehr lange spindelförmige Kerne von 15—24 μ Länge, im übrigen findet sich im Verhalten der Fasern, deren Breite, der Anzahl der Kerne, der interstitiellen Körnchen nichts, was von dem Befund an normalen Fasern abwiche.

Kaninchen IV. ca. 1 J. alt. 26. October 1894. Aethernarkose. Nach genügender Vorbereitung der Rückenhaut Durchtrennung derselben mittelst Längsschnittes bis auf die Dornfortsätze der unteren Rückenwirbel. Freilegung der Musculatur und Loslösung derselben von den Wirbelfortsätzen. Ansetzen des Trepan zur Eröffnung des Wirbelkanals, der durch Weiterbrechen mit der Knochenzange in weiterer Ausdehnung einige Centimeter lang freigelegt wird. Darauf wird mit spitzem schmalem Messer die rechte Rückenmarkshälfte im unteren Dorsaltheil durchtrennt. Stillung der Blutung durch Wattetampons. Vernähung der Muskulatur und der Haut durch Knopfnähte. Jodoform.

27. und 28. October. Hintere Extremitäten vollständig paralytisch. Da keine spontane Urinsecretion beobachtet, wird das Thier einmal täglich katheterisirt.

29. October. Früh $8^1/_2$ Uhr wird das Thier todt gefunden. Die Section ergab in der Umgebung der Durchschneidungsstelle Erweichung des Rückenmarks. Die Harnblase war wieder stark angefüllt. An den inneren Organen nichts Abnormes. Die Untersuchung der aus dem M. quadriceps und M. adductor magnus des rechten Beins entnommenen Muskelstücken führte zu dem gleichen Befund wie bei Kaninchen III.

Kaninchen V. $1^1/_2$ J. 31. October 1894. Genaue Wiederholung der an Kaninchen IV. ausgeführten Operation mit Durchtrennung der linken Rückenmarkshälfte.

1. November. Beide unteren Extremitäten hängen schlaff herab; auf Kneifen erfolgt keine Reaction. Spontane Bewegungen nicht beobachtet. Das Thier wird katheterisirt. Urinmenge ca. 140 Ccm.; gelblich, etwas trüb, mit reichlichem Sediment. Reaction sauer.

2. November. Bei Kneifen des rechten Hinterbeins leichtes Zurückziehen desselben. Links keine Reaction. Neben Retentio urinae besteht Incontinentia alvi. Glans penis geschwollen, Schleimhaut entzündlich geröthet. Katheterisiren wird 3mal ohne Erfolg versucht.

3. November. Leichtes Zurückziehen des rechten Hinterbeins bei Kneifen. Das Thier erscheint sehr matt und torpid. Incontinentia alvi. Katheterisiren mit sehr dünnem Metallkatheter hat Entleerung einer beträchtlichen Menge sehr trüben, alkalisch reagirenden Urins zur Folge. Nachmittags wird das Thier halb auf der Seite liegend gefunden, mit stark nach hinten gebogenem Kopf und Nackensteifigkeit. In den vorderen Extremitäten zeitweise tonische Krämpfe. Die hinteren Extremitäten sind beide vollständig bewegungslos. Abends ist der Zustand der gleiche.

4. November 1894. Morgens 6 Uhr wird das Thier todt gefunden. Sectionsbefund: Blase stark ausgedehnt; an den Nieren nichts Abnormes. Die Durchtrennungsstelle am Rückenmark erstreckt sich über die linke Hälfte und einen Theil der rechten. Im Rückenmarkscanal ziemlich weit ausgedehnte beträchtliche Hyperämie der Meningen und kleine Blutungen. Nirgends Eiterung. Vom linken Oberschenkel werden kleine Stücke aus M. quadriceps und M. adductor magnus excidirt und frisch untersucht.

Befund: 1. M. adductor magn. l. Die Fasern erscheinen wie normale. Mittlere Faserbreite 72 μ. Querstreifung und Längsstreifung deutlich. Die Kerne scheinen nicht vermehrt zu sein. Sehr reichlich sind die von 15 μ und mehr vertreten, während die elliptischen bläschenförmigen sehr selten sind; häufiger als letztere sind kleine Kerne mit unregelmässigen Contouren.

2. M. quadriceps l. Die Fasern erscheinen hinsichtlich Breite und Structur normal; Kerne scheinen nicht vermehrt zu sein, die Formen verhalten sich wie bei Adduct. magnus der gleichen Extremität.

Kaninchen VI. 1 Jahr alt. 18. November. Wiederholung des Experimentes bei Kaninchen V. mit Durchtrennung der linken Rückenmarkshälfte im Bereich des unteren Dorsalmarks. Sorgfältige Desinfection (Instrumente in 5proc. Carbollösung, Bespülung der Wunde mit 1prom. Sublimatlösung. Schluss der Wunde mit carbolisirter Seide. Aufstreuen von Jodoformpulver). Fester Gazeverband.

19. November. Das Thier wird zweimal catheterisirt. Urin früh ziemlich reichlich; nachmittags nur ca. 35 ccm, dunkelgelb, etwas trüb, von saurer Reaction. Bei der Athmung pfeifende und feuchte Rasselgeräusche. Schleimige Secretion aus dem linken Nasenloch. Im Uebrigen scheint sich das Thier wohl zu befinden; es frisst auch etwas.

20. November. Thier wird früh catheterisirt; Urin, ca. 40 ccm, dunkel, trüb, sauer. Abends gelingt die Einführung des dünnsten Metallcatheters nicht; hat den Kopf stark zurückgebogen. Auf Kneifen der Hinterbeine keine Reaction.

21. November. Versuch zu catheterisiren ohne Erfolg. Thier ist sehr matt, frisst nicht, fällt auf die Seite, wenn man es aufrichtet.

22. November. Das Thier wird früh $8^1/_2$ Uhr todt gefunden. Sectionsbefund: Ausser Verwachsungen zwischen Hirnhäuten und Schädelkapsel am centralen Nervensystem nichts Abnormes. Beide Lungen mit Tuberkeln übersät; in den Bronchien und der Trachea reichlich schleimig-eitriges Secret.

Die übrigen inneren Organe normal. An der Operationsstelle keinerlei Complicationen. Dem todten Thier werden kleine Stücke vom M. adductor magnus und M. semitendinosus der linken hinteren Extremität entnommen und untersucht.

Befund:

1. M. semitendinosus l. (rother M.). Verhalten der einzelnen Fasern hinsichtlich Structur und Grösse normal. Die Querstreifung erscheint etwas breiter als an den dem lebenden Thier entnommenen Muskeln, was nicht auffallend ist, wenn man berücksichtigt, dass im letzteren Falle der operative Eingriff stets eine Contraction des Muskels auslöst. Die Kerne scheinen eher vermindert als vermehrt; mittlere Anzahl 10 (9,8); Grenzwerthe 4—16. Sehr zahlreich (zu 24 pCt.) sind die (über 15 μ) langen Kerne vorhanden. Starke Neigung zur fibrillären Auffaserung an den Enden der Fasern.

2. M. adductor magnus l. (weisser M.). Faserbreite und Structur fast wie bei M. semitendinosus. Querstreifung etwas deutlicher, während die Längsstreifung nicht so hervortritt. Kerne: mittlere Anzahl 9 (9,2), Grenzwerthe 4—14. Lange Kerne sehr zahlreich, zu 49 pCt.; sehr selten die kleinen rundlichen Formen, häufiger die elliptischen.

Kaninchen VII. 10 Monate alt. 3. December. Nach dem bereits oben beschriebenen Verfahren wird dem Thier der obere Theil des Lendenmarks freigelegt auf eine Strecke von ca. 2 cm, und die linke Hälfte desselben durch Einstich mit spitzem, schmalem Messer durchtrennt. Schon während der Operation zeigt das Thier sich sehr schwach und decrepid. Die sehr starke Blutung wird allmälig durch Wattetampons zum Stehen gebracht. Während der Vernähung der Hautwunde sistirt die Athmung und ist durch die sofort vorgenommene künstliche Respiration nicht wieder dauernd anzuregen. Bei der Section findet sich ausser bedeutender Anämie an den inneren Organen nichts Abnormes. Bei Freilegung des Rückenmarkscanals zeigt sich, dass (wahrscheinlich durch den sehr unvollkommen geschärften Trepan) kleine Knochensplitter von den Wirbeln in das Rückenmark eingedrückt worden sind.

Muskeluntersuchungen wurden in diesem Falle nicht vorgenommen.

Kaninchen VIII. $1^1/_2$ Jahr. 29. December. Fixirung des Thieres in Bauchlage. Aethernarcose. Sorgfältige Desinfection der Haut am unteren Rückentheil. Durch einen 4—5 cm langen Schnitt über den Dornfortsätzen

der unteren Rückenwirbel wird die Rückenmusculatur freigelegt und darauf möglichst vollständig von den Wirbeln getrennt. Wie in den vorher beschriebenen Experimenten folgt die Eröffnung des Wirbelcanals durch Trepan und Zange. Starke Blutung, die aber durch Wattetampons bald zum Stehen gebracht wird. Durchtrennung der rechten Rückenmarkshälfte im unteren Dorsalmark. Bespülung der Wunde mit 1prom. Sublimatlösung. Vernähung durch 3 tiefe und 5 oberflächliche Knopfnähte. Aufstreuen von Jodoformpulver. Verband mit Watte und steifer Gazebinde.

30. December. Das Thier befindet sich anscheinend wohl; frisst etwas. Diurese und Defäcation in Ordnung. Bei Kneifen der hinteren Extremitäten wird die linke zurückgezogen, rechts erfolgt keine Reaction.

31. December. Im Ganzen Befund wie am 30. December. Urin wird jedoch nicht spontan entleert. Catheterisirung.

1. Januar 1895. Das Thier stirbt plötzlich mittags 11 Uhr unter wenigen Zuckungen. Sectionsbefund: Blase war ausgedehnt; an der Operationsstelle grünlichgraue Verfärbung der Gewebe, besonders auch der Muskeln in nächster Umgebung des Operationsortes. Im Rückenmarkscanal etwas trübe Flüssigkeit; das Rückenmark an der Durchschneidungsstelle sehr weich. Dem todten Thiere werden kleine Stücke vom M. adductor magnus beider hinteren Extremitäten entnommen und sofort in Glycerin untersucht.

Befund:

1. M. adductor magnus r. Faserbreite 68,1 μ; Grenzwerthe 39 bis 90 μ. Quer- und Längsstreifung deutlich. Tendenz zu fibrillärem Zerfall. Kerne im Mittel 15. Grenzwerthe 9—19. Mittlere Abweichung 3. Anordnung: meistens einzeln, doch nicht selten auch zu zweien oder kleinen Haufen zusammenliegend; die kleinsten, unregelmässig contourirten Kerne sind verhältnissmässig selten zu finden; grössere elliptische häufiger; sehr lange spindelförmige zu 12 pCt.

2. M. adductor magnus l. Mittlere Faserbreite 69,7 μ. Grenzwerthe 39—116 μ. Mittlere Abweichung 12,7 μ. Querstreifung und Längsstreifung sehr deutlich. Kerne: Mittlere Anzahl 15 (14,6); Grenzwerthe 9—19. Mittlere Abweichung 3. Dieselben liegen meistens einzeln verstreut, nicht selten auch zu je zwei zusammen. In der Form verhalten sie sich fast ganz wie bei adductor magnus der rechten Seite.

3. Peripherische Durchschneidungen.

Kaninchen IX. 1 Jahr alt. 20. October 1894. Aethernarcose. Nach gründlicher Vorbereitung und Desinfection der Haut an der Innenseite des linken Oberschenkels wird dieselbe durch einen langen Schnitt in der Längsrichtung des Beins durchtrennt, und der M. adductor magnus, soweit möglich, freigelegt. Die zu ihm gehenden motorischen Nervenäste werden aufgesucht und durchschnitten; ausserdem wird noch ein ca. $2^1/_2$—3 Ctm. langes Stück des N. cruralis resecirt, da dieser im weiteren Verlauf oft noch kleine Aeste an den Adductor magnus entsendet. Nach Exstirpation eines kleinen

Stückes aus dem oberen Theil des Muskels, das für weitere Untersuchungen zum Vergleich dienen soll, wird die Hautwunde durch mehrere Knopfnähte geschlossen und Jodoform aufgestreut. Heilung per primam.

27. October 1894. Excision eines kleinen Stückes aus M. adduct. magn. l. medial von der ersten Excision und sofortige Untersuchung in Glycerin. Befund: mittlere Faserbreite 70 μ. Querstreifung sehr dicht, aber deutlich. Längsstreifung auch deutlich sichtbar. Die Kerne scheinen nicht vermehrt zu sein. Lange elliptische Formen sind selten, viel häufiger die kleinen rundlichen. Interstitielle Körnchen sind sehr spärlich vorhanden.

3. November. Wiederholung der Excision eines Muskelstückchens aus dem Adductor magnus l., wobei, wie auch bei jeder weiteren Excision, stets ein neuer Hautschnitt angelegt wird. Befund: mittlere Faserbreite 65 μ; Querstreifung fein, aber sehr deutlich. Genaue Messung der Faserbreite dadurch sehr erschwert, dass die Breite auch innerhalb der gleichen Faser sehr wechselt Die Kerne scheinen nicht vermehrt zu sein; kurze runde Formen herrschen vor, aber auch längere, bis über 15 μ sind vorhanden. Die mittlere Kernlänge beträgt 6—9 μ.

6. November. An der letzten Incisionsstelle, die unvollständig geheilt, zeigt sich oberflächliche Eiterung; die Wunde wird täglich mit Sublimatlösung bespült.

10. November. Seitlich von der eiternden Stelle, mehr gegen die Streckseite zu, wird incidirt und ein Stück des M. adductor magn. l., der von dem entzündlichen Process in der Umgebung der Hautwunde offenbar noch nicht betroffen ist, wird excidirt. Das Zerzupfen des frischen Präparates gelingt schwer, was gewöhnlich der Fall ist bei Vermehrung des Bindegewebes. Befund: mittlere Faserbreite 54 μ; sehr schmale Fasern reichlich vorhanden, doch auch noch recht breite darunter. Querstreifung deutlich: Längsstreifung gut sichtbar. Die Kerne erscheinen sehr zahlreich; die kurzen runden Formen sind am häufigsten, doch trifft man fast an allen Fasern auch längere elliptische bis spindelförmige. Zuweilen liegen dieselben geldrollenartig aneinander. Die interstitiellen Körnchen scheinen nicht vermehrt zu sein.

11. November. Die Eiterung an der Incisionsstelle dauert fort und ist trotz täglichen Auswaschens mit 1 prom. Sublimatlösung nicht zu bekämpfen, sondern greift weiter auf die Umgebung über. Daher werden weitere Untersuchungen vorläufig unterlassen. Das Thier magert im weiteren Verlauf bedeutend ab.

Seit 24. November Stuhl dünn, breiig, von dunkelbraungrauer Farbe.

26. November. Thier wird früh Morgens todt gefunden. Sectionsbefund: An den inneren Organen nichts Abnormes. Am linken Hinterbein hat die Eiterung weit um sich gegriffen. Ein Stück des Adduct. magnus, das noch frei von dem Entzündungsprocess zu sein scheint, wird excidirt und frisch untersucht. Zerzupfen wieder sehr schwierig. Befund: mittlere Faserbreite 48 μ, Grenzwerthe 24—72 μ. Quer- und Längsstreifung deutlich. Die Abstände der einzelnen Querstreifen variiren in der Grösse. Kerne: mittlere Anzahl 15 (14,6); Grenzwerthe 5—22. Sehr lange, darunter solche

von 21—27 μ, sind zu 38 pCt. vorhanden. Aber auch andere Formen, kürzere runde, und elliptische auch zahlreich genug.

Gehärtete Präparate wurden von diesem Thier nicht untersucht.

Durchschneidung des N. ischiadicus.

Hund II, 6 Jahr alt (männl.). 18. December 1894. Injection von 0,1 Morph. hydrochlor. Aethernarcose. Nach sorgfältiger Desinfection der Haut an der Beugeseite des rechten Oberschenkels wird hier eine ca. 7 Ctm. lange Längsincision durch Haut und Fascie angelegt, durch stumpfes Eingehen zwischen den Wülsten der Beugemuskeln der Nerv. ischiadicus aufgesucht und dieser in möglichst weiter Ausdehnung freigelegt. Dicht am M. glutaeus maxim., unter dem der Nerv durchtritt, wird aus dem letzteren ein 2 Ctm. langes Stück resecirt; ausserdem werden noch kleine Nervenäste des N. ischiadicus, welche zu den Beugemuskeln des Oberschenkels verlaufen, herausgeschnitten. Sorgfältige Bespülung der Wunde und Schluss der Haut durch 10 Knopfnähte. Jodoform-Verband.

25. December. Die Heilung der Wunde ist per primam intentionem erfolgt. Die Nähte werden entfernt.

8. Januar 1895. 0,1 Morphium subcutan. Aethernarcose. Incision in der Kniebeuge der rechten hinteren Extremität zur Freilegung des M. gastrocnemius, dessen Wulst nicht sehr hervortritt. Diesem Muskel wird ein kleines Stück exstirpirt und der Untersuchung unterworfen. Eine Stunde nach der Operation bekommt das Thier einen epileptischen Anfall. Befund am Muskel: mittlere Faserbreite 55,2 μ. Grenzwerthe 35—87; mittlere Abweichung 9,9 μ. Querstreifung sehr deutlich, meistens aber sehr fein. Längsstreifung sehr deutlich. Kerne: mittlere Anzahl 14 (14,1), Grenzwerthe 11—20, mittlere Abweichung 3. Dieselben haben zum grössten Theil kurze rundliche Formen, auch grössere elliptische sind nicht selten vertreten; längere Kerne von 15 μ und mehr nur zu 2 pCt. darunter. Sie liegen einzeln verstreut, zuweilen in kleinen Haufen oder kurzen Längsreihen von 3 Kernen.

24. Januar. 0,12 Morph. subcutan. Ein Stück des M. gastrocnemius rechts wird excidirt. Befund: mittlere Faserbreite 41,1 μ, mittlere Abweichung 8,7 μ, Grenzwerthe 12—66 μ. Querstreifung meistens sehr fein aber überall deutlich. Längsstreifung deutlich sichtbar. Kerne: im Mittel 15 (14,6), Grenzwerthe 8—23; mittlere Abweichung 5. Von den verschiedenen Formen sind die elliptisch-bläschenförmigen weitaus vorwiegend. Dieselben liegen einzeln oder in kurzen Längsreihen, mitunter auch in kleinen Haufen. Die interstitiellen Körnchen scheinen sehr zahlreich zu sein. Bedeutende Bindegewebsvermehrung, die besonders im Querschnitt deutlich, wo die einzelnen Fasern durch Bindegewebszüge von einander getrennt sind.

9. Februar. In der üblichen Weise Freilegung des M. gastrocnemius rechts. In der Kniekehle eine stark geschwollene Lymphdrüse. Die sonst ziemlich leichte Auffindung des Muskels ist durch beträchtliche Verwachsungen in den ihn bedeckenden Geweben erschwert. Makroskopisch erscheint der Muskel schon bedeutend an Volumen verringert, die vermehrte Festigkeit des

Muskelgewebes lässt auf Bindegewebswucherung schliessen. Exstirpation eines Stückes aus dem Muskel. Befund: mittlere Faserbreite 40 μ; Grenzwerthe 24—57 μ; mittlere Abweichung 11,4 μ. Querstreifung an den meisten Fasern noch vorhanden, an einigen undeutlich bis unkenntlich. Längsstreifung überall deutlich. Kerne: mittlere Anzahl 18,5, Grenzwerthe 13—25, mittlere Abweichung 3,2. Hinsichtlich der Form fast ausschliesslich elliptisch-bläschenförmige Kerne mit deutlich erkennbaren Kernkörperchen; andere Formen nur spärlich vertreten. Die Kerne liegen einzeln oder, und zwar nicht selten, in kurzen Reihen oder Kernhaufen angeordnet. Interstitielle Körnchen sehr zahlreich. Bindegewebsvermehrung besonders deutlich im Querschnitt erkennbar.

22. Februar. Exstirpation eines Stückes aus M. gastrocnemius rechts. Befund: mittlere Faserbreite 39 μ; Grenzwerthe 18—51 μ, mittlere Abweichung 6,6 μ. Querstreifung nicht überall, doch noch an den meisten Fasern sichtbar, aber sehr fein. Längsstreifung deutlich. Kerne: mittlere Anzahl 19 (18,8), Grenzwerthe 10 -29; mittlere Abweichung 4,8. Wie bei der letzten Untersuchung sind die Kerne vorwiegend gross, elliptisch-bläschenförmig. Häufig liegen sie zu je 2 aneinander, sowohl mit den schmalen Enden als auch mit den Breitseiten. Zuweilen sind Ketten von 5—9 Kernen beobachtet. Auf dem Querschnittsbild ist die Bindegewebsvermehrung sehr deutlich, die sich schon bei der Schwierigkeit des Zerzupfens am frischen Präparat vermuthen liess. Im Bindegewebe der Zwischenbalken auch Vermehrung der Kerne.

Die folgende übersichtliche Anordnung lässt die Veränderung der Faserbreite erkennen:

	Unterere Grenzwerthe	Oberere Grenzwerthe	Durchschnittswerthe
8. Januar 1895	33 μ	87 μ	55,2 μ
24. Januar 1895	12 „	66 „	41,1 „
9. Februar 1895	24 „	57 „	40 „
22. Februar 1895	18 „	51 „	39 „

Kaninchen X. 1 Jahr alt. 30. Nov. 1894. Aethernarcose und Entfernung der Haare sowie Desinfection der Haut an der Beugeseite des linken Oberschenkels. Längsincision in der Mittellinie, von der Kniebeuge an aufwärts ca. 5—6 Ctm. lang durch Haut und Fascie. Unter Schonung der Vena ischiadica, die medial gelassen wird, stumpfes Eindringen in das Interstitium zwischen M. biceps und M. semimembranosus. Aufsuchen und Freilegung des N. ischiadicus, der wenige Centimeter unter dem Austritt aus dem Becken durchschnitten wird mit Excision eines 1,5 Ctm. langen Stückes. Auch kleine Aeste, die zu den Oberschenkelmuskeln gehen, werden entfernt. Vernähung der Haut durch Knopfnähte. Jodoform.

7. December. Keine Primaheilung der Wunde. An der Operationsstelle sickert etwas trübe seröse Flüssigkeit aus. Abwaschung mit Sublimatlösung. Durch Anlegung eines neuen Hautschnittes werden die Beugemuskeln freigelegt und kleine Stücke aus M. semimembranosus l. und M. biceps femoris l. exstirpirt. Befund:

1. M. semimembranosus l., mittlere Faserbreite 67,8 μ. Grenzwerthe

33—99 μ. Querstreifung stellenweise sehr fein, aber deutlich sichtbar. Längsstreifung sehr deutlich; einige Fasern zeigen an den Enden fibrilläre Auffaserung. Kerne: mittlere Anzahl 15 (14,6); Grenzwerthe 5—23. Anordnung: einzeln oder zu kleinen Haufen. Sowohl die kurzen rundlichen, als auch die grösseren elliptischen Formen sind vertreten.

2. M. biceps femoris l., mittlere Faserbreite 67 (66,6); Grenzwerthe 48—93 μ. Querstreifung fein, jedoch sehr deutlich, Längsstreifung gut sichtbar. Kerne: mittlere Anzahl 14 (13,8); Grenzwerthe 5—23. Lange Kerne über 15 μ zu 2 pCt. Häufiger als die grösseren Kerne sind die kleinen eckigen oder rundlichen. Diese liegen oft zu kleinen Haufen von 3—4 zusammen, während sie im übrigen wie die grösseren Kerne vereinzelt zu finden sind.

14. December. An der letzten Incisionsstelle Eiterung. Lateral von derselben wird eingegangen und sowohl aus M. biceps femoris als aus M. gastrocnemius links ein kleines Stück exstirpirt. Verwachsungen in der Umgebung des Muskels erschweren das Aufsuchen des M. biceps etwas. Die Schnittwunde wird nicht vollständig vernäht; am oberen Ende derselben bleibt eine kleine Oeffnung zum Abfluss von Wundsecreten. Die Untersuchung der Muskelstücke führt zu folgendem Befund:

1. M. gastrocnemius l. (weisser M.), mittlere Faserbreite 49,5 μ; Grenzwerthe 30—78 μ. Querstreifung noch sehr gut sichtbar. Längsstreifung deutlich.

2. M. biceps femoris l. (weisser M.), mittlere Faserbreite 54 μ; Grenzwerthe 27—78 μ. Querstreifung und Längsstreifung deutlich sichtbar. Kerne: mittlere Anzahl 13 (12,6); Grenzwerthe 6—18. Am häufigsten darunter grössere elliptische, sehr lange über 15 μ nur zu 2 pCt.; meistens liegen sie einzeln verstreut, nicht selten sind aber je 2 Kerne mit den Breitseiten zusammenliegend.

15. December. Beginnender Decubitus an der linken Ferse. Derselbe dehnt sich trotz täglichen Waschens mit Sublimat und Anlegen eines festen Verbandes, der alle 2—3 Tage gewechselt wird, noch weiter aus, besonders in die Tiefe, sodass schliesslich das Tuber calcanei freigelegt wird. Es liessen sich hier genau die gleichen Stadien der trophischen Störungen verfolgen, wie sie Morpurgo (13) nach seinen Experimenten beschrieben hat.

28. December. Vollständiger Haarausfall an der Beugeseite des linken Oberschenkels und dem oberen Drittel des linken Unterschenkels. Das Thier erscheint sehr abgemagert und schwach.

10. Januar 1895. Das Thier wird am Morgen todt gefunden. Sectionsbefund: Am linken Oberschenkel zeigt sich ein etwa kirschengrosser, durch eine Membran eingeschlossener Abscess zwischen M. biceps und M. semimembranosus. Vereinigung des durchtrennten Ischiadicus hat nicht statt. Am linken M. gastrocnemius schon makroskopisch deutlich Atrophie. Aus diesem, sowie dem M. semitendinosus, der noch einen Ast vom centralen Ende des N. ischiadicus erhält, werden kleine Stücke exstirpirt und untersucht. Zum Vergleiche werden die entsprechenden Muskeln der rechten Seite ebenfalls einer Untersuchung unterworfen. Befund:

1. M. semitendinosus l. Faserbreite 62,7 μ. Grenzweite 45—84 μ; mittl. Abweichung 10,2 μ. Quer- und Längsstreifung sehr deutlich. Neigung zur fibrillären Auffaserung. Kerne: Mittlere Anzahl 17 (16,8); Grenzwerthe 8—24; mittlere Abweichung 3,4. Längliche bläschenförmige Kerne weitaus am zahlreichsten; kleinere runde ohne erkennbare Structur selten. Mitunter in kleinen Längsreihen angeordnet, viel häufiger aber einzeln. Interstitielle Körnchen spärlich vorhanden.

2. M. semitendinosus r. Mittlere Faserbreite 62,7 μ. Grenzwerthe 42 bis 81 μ. Mittlere Abweichung 10,5 μ. Verhalten der Längs- und Querstreifung, sowie das Verhalten der Kerne fast ganz wie am gleichen Muskel der linken Seite.

3. M. gastrocnemius l. Mittlere Faserbreite 26,4 μ. Grenzwerthe 18 bis 48 μ. Mittlere Abweichung 5,4 μ. Die Querstreifung ist nicht immer sichtbar, doch an den meisten Fasern noch vorhanden. Die Längsstreifung ist überall deutlich. Die einzelnen Fasern schwer zu trennen bei dem Zerzupfen: im Querschnitt deutlich Bindegewebszunahme. Wegen der dichten Aneinanderlagerung der Fasern ist genaue Zählung der Kerne nicht möglich. Doch erscheinen dieselben sehr zahlreich. Am häufigsten sind die grossen, elliptischen Formen, die zuweilen einzeln, häufig aber in Längsreihen angeordnet sind.

4. M. gastrocnemius r. Mittlere Faserbreite 58 μ. Grenzwerthe 39 bis 81 μ. Mittlere Abweichung 7,5 μ. Quer- und Längsstreifung deutlich. Nirgends Vermehrung des Bindegewebes wahrzunehmen.

Die Veränderung der Faserbreite an der linken Extremität ist demnach folgende:

für M. biceps femoris l.:

	untere Grenzwerthe	obere Grenzwerthe	Durchschnittswerthe
7. December	48 μ	93 μ	66,6 μ
14. December	27 μ	78 μ	54 μ

für M. gastrocnemius l.:

	untere Grenzwerthe	obere Grenzwerthe	Durchschnittswerthe
14. December	30 μ	78 μ	49,5 μ
10. Januar 1895	18 μ	48 μ	26,4 μ

Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass der M. gastrocnemius am 14. December dem lebenden, am 10. Januar 1895 dem todten Thier entnommen wurde.

Kaninchen XI. 1 J. alt. 22. December 1894. Aethernarcose. Nach genügender Vorbereitung der Operationsstelle wird nach dem im letzten Versuch genauer geschilderten Verfahren am linken Oberschenkel der N. ischiadicus aufgesucht und möglichst weit freigelegt. Reichlich vorhandener Panniculus und sehr tiefe Lage des Nerven erschweren das Vorgehen etwas. Der Nerv wird mit einem Haken gefasst, etwas hervorgezogen und dicht am Durchtritt unter dem M. glutaeus durchschnitten, worauf noch ein circa 2 Ctm. langes Stück resecirt wird. Schluss der Hautwunde durch 6 Knopfnähte. Jodoformpulver.

23. December. Das Thier hat die Naht vollständig aufgebissen. Erneuerung derselben nach gründlicher Desinfection der Wunde mit 1promill. Sublimatlösung. In den folgenden Tagen zeigt sich leichte Eiterung, die jedoch auf die oberflächlichste Region beschränkt bleibt. Sublimatwaschung.

4. Januar 1895. An der Ferse des linken Beins beginnender Decubitus.

5. Januar. Dem M. gastrocnemius links wird ein Stück exstirpirt und untersucht. Befund: Mittlere Faserbeite 54 μ. Grenzwerthe 45—81 μ. Mittlere Abweichung 6 μ. Querstreifung sehr fein, aber deutlich sichtbar. Längsstreifung sehr deutlich. Interstitielles Bindegewebe reichlich vorhanden.

Kerne: 14 (13,6). Grenzwerthe 8—23. Mittlere Abweichung 2,9. Am häufigsten die grösseren elliptischen Formen, jedoch auch die kleineren rundlichen bis eckigen zu finden. Sehr lange spindelförmige nur zu 1,5 pCt. Die meisten Kerne liegen einzeln, jedoch auch kleine Kernhaufen nicht selten.

6. Januar. Die Tags zuvor angelegte Naht ist wieder aufgebissen. Erneuerung derselben und Aufpinseln von Collodium.

7. Januar. Naht ist wieder aufgebissen. Desinfection der Wunde mit Sublimatlösung; Erneuerung der Naht, über die ein fester Verband gelegt wird. Diesen beisst das Thier durch trotz mehrmaliger Erneuerung, sodass schliesslich auf festen Verschluss der Wunde verzichtet und deren Heilung per secundam intentionem abgewartet werden muss. Der Decubitus am linken Fusse nimmt trotz sorgfältigster Behandlung zu. Das Thier magert ab.

24. Januar. Thier abends 6 Uhr todt. Kein bemerkenswerther Befund bei der Section. Der linke M. gastrocnemius schon makroskopisch stark atrophisch. Aus diesem und dem der rechten Seite werden kleine Muskelstücke entnommen und untersucht. Befund:

1. M. gastrocnemius l. Mittlere Faserbreite 30,3 μ. Grenzwerthe 21 bis 42 μ. Mittlere Abweichung 5,7 μ. Querstreifung nicht an allen Fasern gut sichtbar, jedoch an den meisten deutlich. Längsstreifung deutlich. Bindegewebsvermehrung. Kerne: Genaue Zählung der Anzahl in 150 μ nicht möglich; doch scheinen sie sehr zahlreich zu sein. Am häufigsten sind grosse elliptische Kerne, welche meistens in kleinen Haufen oder Längsreihen von 5 bis 9 zusammenliegen.

2. M. gastrocnemius r. Mittlere Faserbreite 69 μ. Grenzwerthe 42 bis 108 μ. Mittlere Abweichung 8,7 μ. Quer- und Längsstreifung sehr deutlich. Kerne: Anzahl 13(13,3); Grenzwerthe 8—20; kleine rundliche Formen am häufigsten vertreten. Dieselben liegen einzeln, zuweilen aber auch in kleinen Haufen.

Veränderung der Faserbreite bei M. gastrocnemius l.

	untere Grenzwerthe	obere Grenzwerthe	Durchschnittswerthe
5. Januar	45 μ	81 μ	54 μ
24. Januar	21 μ	42 μ	30,3 μ

Hierbei ist wieder zu berücksichtigen, dass die Exstirpation des Muskels am 5. Januar am lebenden, die am 24. Januar am todten Thier geschah. Man vergleiche noch diese Zahlen mit denen, die vom rechten Gastrocnemius des todten Thier gewonnen sind.

	untere Grenzwerthe	obere Grenzwerthe	Durchschnittswerthe
24. Januar	42 μ	108 μ	69 μ

Kaninchen XII. ca. 5—6 Mon. alt. 7. Februar 1895. Aethernarcose und Vorbereitung des zu operirenden Theils in der üblichen Weise. Freilegung und Hervorziehen des N. ischiadicus links, der möglichst weit oben auf der Beugeseite des Oberschenkels durchtrennt wird. Ein ca. 2,5—3 Ctm. langes Stück wird resecirt. Schluss der Hautwunde durch Knopfnähte. Jodoformäther. Verband.

26. Februar. Die Muskeln des linken Unterschenkels zeigen sich bereits bei der Palpation im Volumen verringert, im Vergleich zu den entsprechenden Muskeln der rechten Seite. An der linken Ferse beginnender Decubitus. Tägliche Abwaschung mit Sublimatlösung.

28. Februar. M. gastrocnemius erscheint bei Freilegung etwas hyperämisch. Ein kleines Stück wird exstirpirt und untersucht. Befund: Mittlere Faserbreite 35,1 μ, Grenzwerthe 21—48 μ, mittlere Abweichung 7,2 μ. Querstreifung an den meisten Fasern sehr gut sichtbar: an einzelnen nicht. Längsstreifung deutlich. Sehr häufiger Wechsel der Breite innerhalb der gleichen Faser, sodass an solchen der mittlere Werth zwischen der grössten und geringsten Breite als durchschnittliche Faserbreite gerechnet wurde. Stellenweise fanden sich förmliche Einschnürungen in der Faser, Kerne: Mittlere Anzahl 21, Grenzwerthe 15—34, mittlere Abweichung 3,8. Dieselben sind fast ausschliesslich bläschenförmige und länglich elliptisch; sehr kleine rundliche bis eckige sind verhältnissmässig selten, und sehr lange Kerne über 15 μ sind gar nicht zu finden. Häufig liegen sie zu je 2 an einander, sowohl mit den Enden als mit der Breitseite, oder sie bilden kleine Haufen. Vereinzelt liegende fehlen jedoch auch nicht. Zweimal waren auch Sarcolemmschläuche mit geringen Resten structurlosen Protoplasmas und fast ganz von Zellkernen erfüllt, zu erkennen. Hier konnte eine Kernzählung wegen der dichten Zusammenlagerung der Kerne nicht vorgenommen werden. Die interstitiellen Körnchen sind sehr reichlich vorhanden und scheinen stark vermehrt zu sein.

12. März. Decubitus besteht fort. Anlegen eines festen Verbandes am Fusse. Exstirpation eines kleinen Stückes aus M. gastrocnemius links, der sehr blass erscheint. Befund: Mittlere Faserbreite 34 μ, Grenzwerthe 12 bis 52 μ, mittlere Abweichung 9 μ. Querstreifung nur an einer verhältnissmässig geringen Anzahl von Fasern deutlich, während die Längsstreifung fast überall noch gut sichtbar ist. Kerne äusserst zahlreich, fast alle sehr gross, bläschenförmig, lang elliptisch, meistens in Haufen oder Längsreihen angeordnet, oft mit Einschnürungen in der Mitte des Kernes; die einzelnen Kernzeilen liegen nicht selten in schmalen spindelförmigen Anhäufungen feinkörnigen Protoplasmas (Muskelkörperchen?); auch ein Muskelzellenschlauch wurde gesehen. Bindegewebsvermehrung.

22. März. Das Thier wird durch einen Schnitt in die Carotis getödtet. Befund am linken Bein: Umfang des Oberschenkels gegenüber dem rechten nicht vermindert; jedoch ist der Umfang des linken Unterschenkels 1 Ctm. geringer als der des rechten. Am N. ischiadicus hat keine Vereinigung der durch-

schnittenen Theile stattgefunden. Exstirpation kleiner Stücke aus M. gastrocnemius und M. tibialis ant. links, die beide stark atrophisch sind und sich sehr derb anfühlen. Befund:

1. M. gastrocnemius links, mittlere Faserbreite 30 μ, Grenzwerthe 15—51 μ, mittlere Abweichung 6,6 μ. Querstreifung noch an wenigen Fasern deutlich, Längsstreifung jedoch an den meisten. Viele Fasern zeigen feinkörnigen Inhalt; doch ergab sich nie ein positiver Befund bei Prüfung auf etwaigen Fettgehalt: Schwärzung mit Osmiumsäure blieb aus, und bei Aetherzusatz verschwanden die Körnchen nicht. Kerne: mittlere Anzahl 20, Grenzwerthe 12—29, mittlere Abweichung 4. Sowohl elliptische als kleine rundliche Formen kommen vor. Dieselben liegen selten vereinzelt; meistens sind sie zu kurzen Reihen oder kleinen Haufen angeordnet. Bedeutende Bindegewebsvermehrung.

2. M. tibialis ant. links, mittlere Faserbreite 32,4 μ, Grenzwerthe 15—69 μ, mittlere Abweichung 10,8 μ. Längsstreifung gut sichtbar mit Ausnahme weniger Fasern; die Querstreifung dagegen nur an wenigen gut zu erkennen. Neben Sarcolemmschläuchen, welche fast ganz mit Kernen angefüllt sind, finden sich auch solche, die vollständig kernleer sind. Auch von der contractilen Substanz ist in solchen Fällen wenig übrig; zuweilen haben diese Schläuche noch feinkörnige Massen als Inhalt. Interstitielle Körnchen stark vermehrt. Die Kerne sind in zahlreichen kleineren und grösseren Längsreihen oder Gruppen angeordnet. Am häufigsten erscheinen sie in grossen elliptischen Formen, aber auch die kleineren etwas eckigen sind nicht selten; auch grössere Kerne, die wie geschrumpft aussehen und keine Structur erkennen lassen, kommen vor. Zuweilen sieht man deutlich in der nächsten Umgebung der einzelnen Kernzeilen einen feinkörnigen bis structurlosen Protoplasmahof. Das interstitielle Bindegewebe ist bedeutend gewuchert; auch hat in demselben Kernvermehrung stattgefunden.

Durchschneidung des Plexus brachialis.

Kaninchen XIII. 1 J. alt. 29. November 1894. Sorgfältige Präparation der Haut und Desinfection derselben am Hals und der oberen Thoraxgegend der linken Seite. Aethernarkose. Am vorderen Cucullarisrand wird ein circa 5 Ctm. langer Schnitt durch die Haut geführt; ein Theil des Muskels wird eingeschnitten und nun unter möglichster Schonung der sich hier präsentirenden grossen Venenstämme stumpf eingedrungen bis zu den Wurzeln des Plexus brachialis; nach genügender Freilegung werden drei derselben durchschnitten und aus jeder ein ca. 1—1,5 Ctm. langes Stück resecirt. Starke Blutung, die durch Tamponade mit Watte zum Stehen gebracht wird. Schluss der Wunde durch 8 Knopfnähte. Jodoformpulver.

30. November. Das Thier scheint sich im ganzen wohl zu befinden. Im Wundverlauf keine Complication. Die linke Vorderpfote hängt schlaff herab mit starker Volarflexion, wie sie für Radialislähmung charakteristisch. Spontane Bewegungen der linken Vorderpfote wurden nicht beobachtet. Dagegen tritt bei passivem Aufwärtsbewegen des linken Vorderarms leichte Flexion der Zehen ein.

6. December. Incision an der lateralen Kante der Streckseite des linken Vorderarms, Freilegung der Muskulatur und Exstirpation eines Stückes aus dem M. extensor carpi ulnaris links. Befund: mittlere Faserbreite 69,9 μ, Grenzwerthe 42 -96 μ. Längstreifung sehr deutlich, Querstreifung überall vorhanden, doch weniger deutlich als die Längsstreifung. Kerne: mittlere Anzahl 12 (12,1), Grenzwerthe 8—21, am häufigsten sind die kleinen unregelmässig contourirten Kerne, deren mittlere Länge etwa 6—9 μ beträgt; auch grössere bläschenförmige sind vorhanden, wenn zwar seltener; lange spindelförmige von 15 μ und mehr zu 7 pCt. Fast alle Kerne liegen einzeln verstreut.

13. December. Exstirpation eines kleinen Stückes aus M. extens. carpi uln. links. Befund: mittlere Faserbreite 70 μ, Grenzwerthe 45—108 μ. (Die einzelnen Fasern vielfach in der Längsrichtung zusammengeschoben, was wahrscheinlich Kunstproduct und den Befund bei der Breitenmessung etwas beeinflusst hat.) Querstreifung vorhanden; Längsstreifung gut sichtbar. Erstere sehr fein. Kerne: im Mittel 15,6, Grenzwerthe 9—30, sehr lange zu 11 pCt.: am häufigsten trifft man grosse bläschenförmige, kleine rundliche bis eckige seltener. Zuweilen sind kleine Kernreihen zu sehen, doch liegen die meisten Kerne einzeln.

15. December. An der Stelle der letzten Incision oberflächliche Eiterung. Täglich Bespülung mit 1 prom. Sublimatlösung. Trotzdem zeigt sich auch an der Stelle des Thorax, der die erkrankte Vorderpfote beständig anliegt, eine oberflächliche Ulceration; diese wird ebenfalls mit Sublimatabwaschung zu bekämpfen gesucht, nachdem sich das Anlegen eines festen Verbandes für längere Dauer als unmöglich erwies. Allmähliche Heilung der Ulcerationen und Neubedeckung des Hautdefectes, sodass das Thier am

19. Januar 1895 wieder für weitere Untersuchungen brauchbar ist. Ein Stück des M. ext. carpi uln. links wird exstirpirt. Befund: sehr schwieriges Zerzupfen des frischen Präparates, was Vermehrung des Bindegewebes vermuthen lässt; die mikroskopische Untersuchung bestätigt dies. Mittlere Faserbreite 51 μ, Grenzwerthe 24—87 μ, mittlere Abweichung 11,4 μ. Querstreifung sehr fein, Längsstreifung deutlich sichtbar. Kerne: mittlere Anzahl 18, Grenzwerthe 11—23, mittlere Abweichung 3,4. Dieselben liegen entweder einzeln oder auch nicht selten zu je 2 zusammen; grössere elliptische Formen am häufigsten vertreten, seltener die kleinen rundlichen und eckigen.

31. Januar. Freilegung der Muskeln des Vorderarms, von denen einige schon makroskopisch beträchtliche Atrophie erkennen lassen. Exstirpation kleiner Stücke aus M. extensor carpi ulnaris, der mehrere Narben von früheren Excisionen aufweist, und aus M. flexor carpi ulnaris. Befund:

1. M. flexor carpi ulnaris links lässt keine Verringerung der durchschnittlichen Faserbreite erkennen; auch in anderer Hinsicht kaum ein abnormes Verhalten, sodass vermuthet werden muss, es sind bei der Durchtrennung der Wurzeln des Plexus die den Nervus ulnaris versorgenden Fasern nicht mit betroffen.

2. M. extensor carpi ulnaris links zeigt so derbe Consistenz und starke Bindegewebsvermehrung, dass ein Zerzupfen kaum mehr möglich ist.

16. Februar. An den Beugemuskeln des Oberarms bedeutende Contractur. Aus dem M. ext. digit. communis l. wird ein Stück exstirpirt. Befund: mittlere Faserbreite 47,1 μ, Grenzwerthe 30—66 μ, mittlere Abweichung 7,8 μ. Querstreifung nicht überall deutlich sichtbar. Längsstreifung jedoch deutlich. Kerne: mittlere Anzahl 17 (17,3), Grenzwerthe 13—22, mittlere Abweichung 3. Dieselben liegen einzeln oder nicht selten in kurzen Reihen. Vorwiegend grosse elliptische Form; lange spindelförmige nur zu 2 pCt. Auch die kleinen rundlichen und eckig contourirten Kerne sind zu sehen.

28. Februar. Freilegung der Streckmuskulatur am Vorderarm. Von derselben ist kaum noch normales Gewebe zu erkennen. Ein kleines exstirpirtes Stück von blassröthlicher Farbe lässt bei der mikroskopischen Untersuchung nur Bindegewebsfasern mit ziemlich beträchtlichem Kernreichthum erkennen.

13. März. Thier wird getödtet durch Schnitt in die linke Art. carotis. Die Section ergiebt am Plexus brachialis folgenden Befund: Die drei oberen Wurzeln sind vollständig durchtrennt; eine Wiedervereinigung des centralen und peripheren Endes nirgends zu finden. Unzertrennt sind dagegen die unteren Wurzeln, welche die Nervi cervicales VII und VIII, sowie den Nervus dorsalis I bilden; diese sind vom Halse aus kaum ohne anderweitige schwere Verletzungen zu erreichen. Es sind demnach diejenigen Faserursprünge, welche die Extensoren des Vorderarms versorgen, vollständig oder doch zum grössten Theil durchtrennt. Die Streck- und Beugemuskeln des linken Oberarms lassen keine auffallende Atrophie bei makroskopischer Betrachtung erkennen. Auch bietet die histologische Untersuchung des M. gleno-ulnaris links (M. bic. brach.) in dem Verhalten der Muskelfasern, ihrer Breite, früheren Structur, der Zahl und Anordnung der Sarcolemmkerne kaum eine Abweichung von dem Verhalten des gleichen Muskels der rechten Seite.

M. extensor carpi ulnaris links:

	untere Grenzwerthe:	obere Grenzwerthe:	Durchschnittswerthe:
6. December 1894	42 μ	96 μ	69,9 μ
13. „ „	45 μ	108 μ	70,0 μ
19. Januar 1895	24 μ	87 μ	51,6 μ

Kaninchen XIV ca. $1^1/_2$—2 J. alt. 12. Februar 1895. Aethernarkose. Nach Präparation und sorgfältiger Desinfection der Haut an der Innenseite des linken Oberarms wird am medialen Rande des M. gleno-ulnaris incidirt und der Sulcus bicipitalis freigelegt. Die hier verlaufenden 2 Nervenstämme werden aufgesucht und dicht am Durchtritt unter den M. pectoralis major mit Excision je eines Stückes von ca. 1 Ctm. Länge durchtrennt. Sehr geringe Blutung. Schluss der Hautwunde durch Knopfnähte. Jodoformäther.

13. Februar. Die Heilung der Wunde verläuft normal. Vorderarm und Hand werden steif gestreckt gehalten. Keine Spontanbewegung beobachtet.

7. März. Exstirpation eines kleinen Stückes aus M. flexor carpi uln. links. Befund: mittlere Faserbreite 47,4 μ, Grenzwerthe 24—90 μ, mittlere Abweichung 11 μ. Querstreifung im ganzen überall deutlich, nur an den schmalsten Fasern fehlend. Längsstreifung sehr deutlich. Kerne: mittlere Anzahl

20 (19,7), Grenzwerthe 14—30, mittlere Abweichung 3,5. Sehr häufig sind die grossen elliptischen, nicht selten finden sich auch kleine, wie geschrumpft aussehende oder Kernfragmenten vergleichbare kernähnliche Gebilde. Dieselben sind zu kleinen Haufen von 3 oder 4 oder zu Längsreihen bis zu 9 Kernen angeordnet; immer findet man jedoch auch noch ganz einzeln liegende Kerne, unter diesen wieder auch solche, die in der Mitte eine Einschnürung zeigen. An den geschrumpft erscheinenden sind die Contouren sehr unregelmässig und eckig. Eine Structur ist nirgends in denselben zu erkennen. An den Enden kürzerer Kernreihen sieht man nicht selten Anhäufungen feinkörnigen Protoplasmas, in dem die Kerne eingebettet zu sein scheinen (Muskelkörperchen?).

19. März. Exstirpation eines Stückes aus dem M. flexor carpi ulnaris links. Der Muskel hat sehr derbe Consistenz und ist schwer zu zerzupfen. Befund: mittlere Faserbreite 39,6 μ, Grenzwerthe 15—75 μ, mittlere Abweichung 9 μ. Die Querstreifung ist nur noch an wenigen Fasern deutlich sichtbar; an den meisten sieht man nur die Längsstreifung. Kerne: mittlere Anzahl 20, Grenzwerthe 8—30, mittlere Abweichung 4. Dieselben sind sehr ungleich vertheilt; während in einzelnen Fasern sehr wenige, oft stellenweise gar keine vorhanden sind, liegen sie in anderen wieder so dicht, dass förmliche Muskelzellschläuche gebildet werden. Anordnung der Kerne in kurzen Reihen, die in ihrer Umgebung wieder feinkörnige Protoplasmamassen erkennen lassen, oder sie liegen in kleinen Haufen beisammen. Letztere häufig am Ende der Faser. In der Mehrzahl haben sie elliptische Form und sind verhältnissmässig gross. Hier und da sind auch kleinere, wie geschrumpft oder im Zerfall begriffen aussehende, vorhanden. Muskelzellenschläuche wurden auch beobachtet, jedoch verhältnissmässig selten. Am gehärteten Präparat waren auf dem Querschnitt neben vielen atrophischen auch vereinzelte hypertrophische Fasern zu erkennen; einige der letzteren boten ein eigenthümliches Bild dar, in dem sich parallel der Peripherie eine etwa halbkreisförmige Spaltung, deren Rand stellenweise mit feinen Körnchen besetzt war, durch die Faser zog. Beifolgende Skizze giebt diese Gebilde wieder, auf die ich in der Schlussbesprechung (S. 41) noch einmal zurückkommen werde.

24. März. Das Thier wird durch Eröffnung beider Carotiden getödtet. Die Section ergiebt über das Verhalten der linken Armnerven folgenden Befund: an der Durchschneidungsstelle des N. medianus und N. ulnaris ist keine Continuitätstrennung sichtbar. Die einstige Lücke ist durch derbes Bindegewebe überbrückt. Zerzupfen und mikroskopische Untersuchung des Verbindungsstückes lässt in demselben keine Nervenfasern erkennen. Die Muskeln des Oberarms zeigen makroskopisch keine Veränderung im Vergleich zu denen des gesunden rechten. Am Vorderarm beträgt der Umfang links 5,2 Ctm., rechts 5,7 Ctm. Dem M. flexor carpi ulnaris links wird ein kleines Stück entnommen und untersucht. Befund: mittlere Faserbreite 37,5 μ, Grenzwerthe 12—63 μ, mittlere Abweichung 8,1 μ. Die interstitiellen Körnchen sind bedeutend vermehrt, auch das Bindegewebe, wie aus der Schwierigkeit des Zerzupfens zu vermuthen war. Die Querstreifung ist noch an einzelnen Fasern

deutlich; die meisten derselben lassen nur Längsstreifung erkennen. Kerne: mittlere Anzahl 21 (21,4), Grenzwerthe 10—39, mittlere Abweichung 6,6. Dieselben liegen zu Haufen von 3—8 und zu kürzeren oder längeren Reihen angeordnet; immer aber sind auch noch einzelne Kerne zu sehen. Weitaus am häufigsten sind die grösseren bläschenförmig-elliptischen, seltener die kleinen eckigen und rundlichen Formen. Einige Muskelzellenschläuche wurden auch hier gefunden.

M. flexor carpi ulnaris links:

	untere Grenzwerthe:	obere Grenzwerthe:	Durchschnittswerthe:
7. März 1895	24 μ	90 μ	47,4 μ
19. „ „	15 μ	75 μ	39,6 μ
24. „ „	12 μ	63 μ	37,5 μ

Schlussfolgerungen.

Wir kommen nun zur Zusammenfassung der Ergebnisse aus vorstehenden Untersuchungen.

Bevor ich jedoch des Näheren auf dieselben eingehe, sei noch ein kurzer Ueberblick über das Verhalten, insbesondere das anatomische Bild der normalen Muskeln bei Kaninchen und Hund vorausgeschickt. Leicht werden sonst auffallende Befunde für pathologisch gehalten, die sich bei näherer Betrachtung des so ungemein variablen histologischen Bildes des normalen Kaninchenmuskels als nicht pathologisch herausstellen. Besondere Aufmerksamkeit wurde auch dem verschiedenen Verhalten der rothen und weissen Muskeln der Kaninchen geschenkt, und ich war deshalb bestrebt, zunächst nach Hirnrindenverletzung immer beide Gattungen von Muskeln an der betroffenen Extremität zu untersuchen — ein Verfahren, das sich aus den bereits oben angegebenen Gründen leider nicht immer durchführen liess. Auch bei den peripherischen Durchschneidungen suchte ich im Gefolge der Ischiadicusresection mehr das Verhalten der weissen Muskeln zu studiren, während die

Durchschneidungen im Gebiete des Plexus brachialis bezweckten, das Verhalten der am Vorderarm besonders reichlich vertretenen rothen Muskeln zu bestimmen. Im Allgemeinen fand ich bei der Prüfung des normalen histologischen Bildes dieser beiden Muskelgruppen die Angaben von Krause bestätigt, welcher in den rothen Muskeln etwas grösseren Kernreichthum, stärkeres Hervortreten der Längsstreifung bei relativ geringerer Deutlichkeit der Querstreifung als in den weissen sah. Ebenso konnte ich an vielen, wenn auch nicht allen weissen Muskeln, die ich untersuchte, feststellen, dass die einzelnen Fasern sehr dicht und meistens in höherem Maasse als die rothen aneinandergelegt waren. Makroskopisch waren die Differenzen des Blutreichthums, wie sie sich in der Farbe des ganzen Muskels kundgeben, in beiden Muskelarten deutlich sichtbar. Jedoch auch innerhalb der gleichen Art von Muskelfasern bewegen sich die Variationen in weiten Grenzen. Zunächst der Faserdurchmesser, der etwa zwischen 62—75 μ mittlerer Zahl am frischen, dem lebenden Thier entnommenen Muskelpräparat schwankt, aber Grenzwerthe von 24—140 μ aufweist. Die Querstreifung ist je nach dem Contractionsgrade mehr oder weniger fein — stets feiner an dem dem lebenden Thier entnommenen Stück als an dem aus der Leiche. Die Sarcolemmkerne sind im Ganzen reichlich im Kaninchenmuskel, auch dem weissen, vertreten, während ich die interstitiellen Körnchen am normalen Muskel immer nur in sehr geringer Zahl entdecken konnte. Grosse Verschiedenheiten finden sich auch in der Form der Kerne. Obgleich hier alle möglichen Variationen und Uebergänge vorkommen, lassen sich die beobachteten Kerne (sowohl am normalen als am pathologischen Präparat) in drei Gruppen bringen: 1. Grössere, bläschenförmige, elliptische, mit deutlich erkennbaren Kernkörperchen. 2. Kleinere, ganz runde oder etwas eckige, die gewöhnlich dunkler tingirt sind als die erstgenannten und keine besondere Structur erkennen lassen. 3. Sehr lange, spindelförmige, oft an den Enden etwas zugespitzte Kerne, deren Längsdurchmesser 15 μ und darüber misst. Diese letzteren fanden sich im normalen, dem lebenden Thier entnommenen Muskel sehr selten. Am zahlreichsten waren sie in den Muskeln, die 3 bis 5 Tage nach halber Rückenmarksdurchschneidung dem todten Thier entnommen waren. Ueber ihre Bedeutung habe ich noch nicht Aufschluss gewinnen können. Fast immer liegen die Kerne des normalen Muskels einzeln über die Faser verstreut. Doch kann ich die auch bereits von Anderen gemachte Beobachtung bestätigen, dass sich hin und wieder auch kürzere oder längere Kernreihen auffinden lassen, seltener unregelmässige Kernhaufen. Nur wo diese Zusammenlagerungen in reicherem Maasse auftreten, kann auf einen pathologischen Zustand geschlossen werden.

Das Perimysium internum des normalen Kaninchenmuskels ist im Ganzen sehr gering entwickelt; die einzelnen Mukelfasern liegen dicht aneinander — abgesehen von dem Unterschied zwischen rothen und weissen Muskeln. Grössere Differenzen in den Faserabständen lassen immer auf pathologische Vermehrung des Zwischengewebes schliessen.

Das anatomische Verhalten der normalen Muskeln des Hundes ist dem des Kaninchenmuskels im wesentlichen sehr ähnlich. Der Kernreichthum ist

etwa derselbe; doch sind bei den Muskeln des Hundes nicht solche Differenzen, wie zwischen den rothen und weissen Muskeln des Kaninchens vorhanden. Ersterer hält vielmehr eine Mittelstellung zwischen denselben ein. Im mittleren Faserdurchmesser fand ich auch keine wesentlichen Abweichungen; derselbe bewegte sich zwischen 63 und 73 μ, doch fanden sich mitunter Fasern von 24 bis 126 μ Breite.

Was nun die von mir gefundenen Veränderungen der Musculatur anbetrifft, so ist ein wesentlicher Unterschied im Verhalten der Muskeln nach Exstirpation der Hirnrinde und nach Durchtrennung der peripherischen Nerven zu constatiren. Die Folgen des operativen Eingriffs wurden im ersteren Falle während eines Zeitraums von $^1/_4$ bis 1 Jahr beobachtet und boten stets sehr langsam fortschreitende im ganzen sehr geringgradige Veränderungen dar — am geringsten waren dieselben in dem am längsten beobachteten Falle, in welchem ein Jahr nach der Hirnrindenexstirpation bei im übrigen ganz gleichen Verhalten nur eine Differenz des Faserdurchmessers von 3—5 μ bestand. In einem Falle, der allerdings in $^1/_4$ Jahr eine Atrophie von 65 μ auf 48 μ mittl. Faserdurchmesser erkennen liess, muss die langwierige Eiterung, die zur Schwächung und Abmagerung des ganzen Thieres, vielleicht auch zeitweiser Inactivität des erkrankten Gliedes führte, mit berücksichtigt werden. Structurveränderungen der Fasern wurden hierbei niemals beobachtet; auch hinsichtlich der Menge der Kerne waren zwar Aenderungen, in geringer Vermehrung bestehend, bemerkbar, doch wurden nie höhere Grade einer starken Proliferation gesehen. In anderen Fällen war auch die Zahl und Anordnung der Kerne nicht verändert.

Anders gestaltete sich das Bild, welches der Muskel nach Durchtrennung der peripherischen Nerven darbot. Immer zeigte sich deutliche Herabminderung des Faserdurchmessers, die zuweilen schon in ganz geringem Maasse nach 8 Tagen, deutlicher immer nach 2 Wochen sichtbar war. Anfangs, etwa in den ersten 5 Wochen, nimmt dieselbe stärker zu, später weniger. Doch kommen auch hierin viel Varietäten vor und es erscheint mir schwer, auf Grund meiner Befunde hierüber ein genaueres Schema aufzustellen.

Gewisse Beobachtungen (vergl. Versuch mit Hund II und Kaninchen XII) machen es mir auch sehr wahrscheinlich, dass bei jungen Thieren die Atrophie anfangs viel schneller eintritt als bei älteren. In allen Fällen ohne Ausnahme konnte ich feststellen, dass die Querstreifung sich ungemein lange erhält; ein vollständiges Schwinden derselben in allen Fasern wurde in keinem Falle beobachtet und dort wo es stattfand, war die Längsstreifung noch deutlich zu erkennen; diese überdauert demnach das Verschwinden der Querstreifung immer noch einige Zeit.

In späteren Stadien habe ich nach der Durchschneidung peripherischer Nerven auch stets Vermehrung des Bindegewebes gefunden — doch niemals schon in der zweiten Woche, wie einige Autoren angeben.

Besonderes Interesse gewährt das Verhalten der Sarcolemmkerne. Von den Autoren, welche sich bereits mit der Untersuchung desselben be-

schäftigt haben, lassen einige die Frage, ob Kernvermehrung stattfindet, offen: die meisten aber bejahen sie. Ich nahm zur Entscheidung eine genaue Zählung der Kerne einer bestimmten Strecke jeder einzelnen Faser vor, um dadurch alle Fehlerquellen, die bei blosser Schätzung auftreten konnten, auszuschalten. In weitaus den meisten Fällen habe ich eine, wenn auch geringe, so doch beständig steigende Vermehrung der Kerne in den Muskelfasern feststellen können, und da ich oft genug fand, dass sogar die schmälere atrophische Faser in der gleichen Strecke eine geringere Kernzahl enthielt als die bedeutend breitere, muss ich den öfters erhobenen Einwand, es könnte sich hier in Folge des dichteren Zusammentretens der Kerne bei Faseratrophie nur um eine scheinbare Vermehrung derselben handeln, zurückweisen. Auf absolute Genauigkeit kann diese Methode der Untersuchung allerdings nicht Anspruch machen, da in jedem Präparat eben nur die gut isolirt liegenden Fasern zur Zählung benutzt werden konnten, auch die bedeutenden Kernanhäufungen in den Muskelschläuchen eine genaue Zählung oft garnicht zuliessen. Dennoch erscheint mir ein Versuch, bestimmte Zahlen festzustellen, hier geboten und giebt bei allem Mangelhaften in dem Verfahren doch noch zuverlässigeren Aufschluss über das Verhalten der Kernmengen als blosse Abschätzung. Für eine Kernproliferation spricht aber auch die Anordnung der Kerne. Zwar konnte ich nie deutlich die Kerntheilung in allen Stadien beobachten; doch kann man wohl aus dem mit zunehmender Atrophie auch zunehmenden Auftreten längerer und grösserer Kerne, deren einige auch deutlich Einschnürungen in der Mitte erkennen liessen, sowie den immer zahlreicher werdenden Kernhaufen und Kernketten den Schluss ziehen, dass hier Proliferationsvorgänge statthaben. Dass aber bei einem solchen Vorgang, der oft Bilder zeigt, in denen statt einzeln liegender Kerne kleine Gruppen von 2—3 über die Faser vertheilt sind, die absolute Zahl der in einer bestimmten Strecke befindlichen Kerne nicht um das Doppelte oder noch weiter vermehrt ist, sondern meistens nur eine durchschnittliche Differenz von 2—3 gegenüber früheren Befunden zeigt, kann sich daraus erklären — oder nöthigt fast zu der Annahme — dass auch eine Anzahl älterer oder neugebildeter Kerne zu Grunde gehen muss. Ich kann für diese Annahme allerdings keine genaue Beobachtung als Beleg bringen. Doch scheint mir der Befund, dass auch in späteren Stadien der Atrophie viel häufiger Kernformen auftreten, welche deutlich Schrumpfung erkennen lassen oder das Bild kleiner Kernfragmente geben, einigermaassen dafür zu sprechen. Auch die bereits erwähnte Thatsache, dass in den atrophischen Fasern nicht selten weniger Kerne als in den breiteren gefunden werden, wäre hier noch anzuführen. Zudem lehren aber die von anderen Autoren angestellten Experimente über die Regenerationsvorgänge am Muskel (Kraske, Nauwerck u. A.), dass bei anfänglich sehr intensiven Proliferationsvorgängen doch immer nur ein kleiner Bruchtheil der neugebildeten Producte zur vollen Ausbildung kommt, während der grössere Theil stets dem Tode anheimfällt.

Das in einzelnen Fällen constatirte Auftreten von Muskelkörperchen darf wohl als eine Vermehrung des nicht differenzirten Protoplasmas ange-

sehen werden, wie sie auch bereits in früheren Untersuchungen schon bei Rückbildung des differenzirten Theiles in der Faser gesehen wurde.

Vergleiche ich nun diese Befunde mit denen Anderer, so ist als wichtigstes Ergebniss aus denselben wohl hervorzuheben, dass ich im wesentlichen nur quantitative Veränderungen der Muskelfasern gefunden habe, während die qualitativen fehlen. Ich befinde mich dabei in Uebereinstimmung mit einigen Autoren, mit vielen aber in Widerspruch. Jedoch möchte ich diesen Befund nicht direct in Gegensatz zu den Untersuchungsresultaten aller derer bringen, welche in späteren Stadien der Muskelatrophie, meist nach Verlauf mehrerer Monate, fettige Degeneration der Muskelfasern fanden; denn um diese sicher auszuschliessen, waren meine sämmtlichen Beobachtungen von zu kurzer Dauer.

Die öfters beschriebenen Vacuolen, welche bei Muskelatrophien im Innern der Faser auftreten sollen, fand ich bei frischen, durch Zerzupfen in Kochsalzlösung untersuchten Fasern niemals — fast möchte ich sagen, auch nie in den gehärteten Präparaten, wenn mir nicht noch im letzten Versuch (Kaninchen XIV) die dort beschriebenen eigenthümlichen spaltförmigen Gebilde entgegengetreten wären, welche möglicherweise identisch sind mit den Vacuolen früherer Autoren. Auffallend ist, dass sie sich nur an den wenigen grösseren, hypertrophisch erscheinenden Fasern finden. Ich möchte angesichts solcher Gebilde der Vermuthung Raum geben, dass es sich bei diesen Befunden wohl um Kunstproducte handelt, wie dies bereits für die in den Ganglienzellen auftretenden Vacuolen festgestellt ist. Auch habe ich aus den in der Literatur vorhandenen Berichten nicht ersehen können, dass solche Gebilde auch bei frisch untersuchten Muskeln aufgetreten wären, die ja vor dem Eindrängen von Kunstproducten besser geschützt sind als die Präparate, welche dem Härtungs- und Einbettungsprocess unterworfen werden.

Meine Befunde geben im weiteren keine Anhaltspunkte für eine Identificirung der nach Nervendurchschneidung auftretenden Veränderungen mit denen nach Entzündung peripherischer Nerven — wie einige wollen. Bei ersteren ist 1. die Aufhebung des trophischen Einflusses viel plötzlicher, 2. die Reizwirkung weniger intensiv. Bei letzteren dagegen 1. die Aufhebung nicht so plötzlich, oft nicht vollständig, 2. die Reizwirkung intensiver.

Hinsichtlich der diagnostischen Verwerthbarkeit dieser Befunde lässt sich nur bestätigen, dass eine frühe und bedeutende Atrophie der Muskelfasern für peripherische Läsion der Nerven spricht, während bei corticalen Affectionen die Atrophie, wenn sie überhaupt auftritt, langsam einsetzt und nie hohe Grade erreicht. Die klinischen Beobachtungen entsprechen dem zwar nicht ganz, indem nicht selten auch bei Cerebralaffectionen sehr früh Muskelatrophie bemerkt wurde; Borgherini constatirte sogar EaR.

Mit Rücksicht auf die Lehre von der Physiologie der Muskelabhängigkeit vom Nervensystem kann ich den unmittelbaren und erheblichen Einfluss bestätigen, den die Vorderhornzellen auf die Ernährung des quergestreiften Muskels ausüben. Dem gegenüber haben die corticalen Centren nur unerheblichen Einfluss und diese Unerheblichkeit erklärt sich nur daraus, dass der Einfluss

hier ein indirecter ist, indem die Endbäumchen der Pyramidenfasern mit den Vorderhornganglienzellen nicht in directer Verbindung, sondern nur in Contactwirkung stehen (Ramon y Cajal, Kölliker).

Die Frage, ob die secundäre Degeneration nach Rindenexstirpation eine Rolle spielt, ist auf Grund dieser Versuche nicht sicher zu entscheiden, da das Verhalten der nervösen Centralorgane nicht mit in den Bereich der Untersuchungen gezogen wurde; höchstens könnten die Reizvorgänge darauf bezogen werden. Dabei ist zu bemerken, dass bei zwei meiner Versuchsthiere Contracturen, welche der sicherste Beweis für secundäre Degenerationen sind, ausblieben, und im Falle des einen Thieres, welches im späteren Verlauf solche aufwies, dieselben sich ungezwungen durch die ausgedehnte Narbenbildung erklären lassen.

Zu erwägen bleibt noch, dass bei Kaninchen, wie viele andere Untersuchungen lehren, die meisten Muskeln von beiden Grosshirnhemisphären motorische Fasern empfangen; die Exstirpation wird daher immer nur einen Theil der motorischen Nervenfasern und mithin auch nur einen Theil der Muskelfasern schädigen können. Es werden sonach sowohl die mittleren wie die kleinsten, wie endlich auch die grössten Fasern zum Theil keine Verschmälerung zeigen. Für die Untersuchung wird dies zur Folge haben, dass der obere Grenzwerth unverändert bleibt, der untere Grenzwerth hingegen muss, da die durch die Exstirpation betroffenen Muskelfasern verschmälert sind, sinken. Dasselbe gilt offenbar auch von dem Mittelwerth, da dieser von den betroffenen Fasern beeinflusst wird. Aus diesen Ueberlegungen ergiebt sich, dass bei doppelseitig innervirten Muskeln der obere Grenzwerth bedeutungslos ist und nur der untere Grenzwerth und der Durchschnittswerth zu berücksichtigen sind.

Zum Schlusse möchte ich die Resultate meiner Arbeit in Folgendem zusammenfassen:

Die Aufhebung des trophischen Einflusses des Nervensystem auf die Muskeln als solche hat nur einfache Atrophie zur Folge, d. h. nur Verschmälerung der Fasern, Undeutlichwerden von Quer- eventuell auch Längsstreifung. In manchen Fällen kommt hierzu auch Kernvermehrung. Die sogenannten degenerativen Veränderungen, die in der Pathologie eine Hauptrolle spielen, sind wahrscheinlich als Folgeerscheinung von Nebenursachen aufzufassen.

Die in Vorstehendem mitgetheilten Untersuchungen sind im Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Jena ausgeführt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Binswanger für die gütige Erlaubniss zur Benutzung des Laboratoriums, sowie Herrn Professor Dr. Ziehen für die freundliche Unterstützung mit Rath und That, die er mir stets zu Theil werden liess, meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur-Uebersicht.

(Im Folgenden sind auch die Arbeiten über primäre peripherische Muskelerkrankungen mit angeführt. Irgend welche Aufklärung über diese Befunde haben meine Versuche nicht ergeben und konnten sie auch nach Lage der Sache nicht.)

1. Mantegazza, Di alcune alterazioni istologiche dei tessuti che teng. dietro al taglio dei nervi. Giornale d'anat. e fisiolog. pathol. Pavia 1865.
2. Idem, Delle alterazioni istologiche prodotte daltaglio dei nervi. Nuova Esperienze. Gazzetta medica italiana. Milano 1867.
3. Erb, Zur Pathologie und patholog. Anatomie peripherischer Paralysen. Arch. f. klin. Med. IV. 1868 u. V. 1869.
4. Vulpian, Sur les modifications qui subissent les muscles sous l'influence de la section des nerfs. Arch. de physiol. II. 1869.
5. Idem, Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles. Arch. de physiolog. IV. 1871.
6. Fasce, Sulla ipotrofia dei tessuti. Gazz. clinica dello spedale civico di Palermo. No. 5. 1870.
7. Schauta, Zerstör. des N. fac. u. deren Folgen. Sitzungsber. d. mathem.-naturw. Akad. d. Wissensch. LXV. Bd. III. Abth. p. 105. Jahrg. 1872.
8. Bizzozero u. Golgi, Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes nach Nervendurchschneidung. Wiener med. Jahrb. 1873. 2. Heft. S. 125.
9. Babinski, Des modifications, qui présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent. Compt. rendus. 98. N. 1. 1884.
10. Steinert, Beitrag z. Inactivitätsatrophie der Muskelfaser. Verhandl. der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. XX. 10. 1887.
11. Krauss, Beiträge zur Muskelpathologie; histolog. und chem. Unters. nach Tenotomie und Neurotomie. Virchow's Arch. CXIII. 2. 1888.
12. Th. Krajewska, Recherches physiologiques sur la réaction de dégénerescence. Thèse. Genève 1892.
13. Morpurgo, Sur les processus histologiques consécutifs à la nevrectomie sciatique. Arch. italienne de biologie 17. 1892.
14. Ricker, Vergl. Unters. über Muskelatrophien. Dissert. Berlin 1893.
15. Scherschewsky, Ueber die Fettentartung der paralysirten Muskeln. (Journal f. Militärärzte 1867, russisch.) Ref. Jahresber. der ges. Med. von Virchow und Hirsch I. 1867.
16. Marchi, Sulle degenerazioni consecutive alla estirpazione totale e parziale del cerveletto. Rivista speriment. di freniatria e di med. legale. Vol. XIII. Fasc. IV. 1888.
17. Munk, Ueber die Fühlsphären des Grosshirnrinde. 7. 3. Mitth. 1894.
18. Gaule, Der trophische Einfluss der Sympathicusganglien auf die Muskeln. Centralbl. f. Physiologie 1893. 1. Juli.
19. Idem, Die trophischen Eigenschaften der Nerven. Berliner klin. Wochenschrift 1893. No. 44, 45.

20. Kaase, Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung. Inaug.-Dissertation. Göttingen 1879.
21. B. Scheube, Die japanische Kak-ke (Beri-beri). Deutsches Arch. für klin. Med. 1882. Bd. XXXI. und XXXII.
22. F. E. Müller, Ein Fall von multipler Neuritis. Arch. f. Psychiatrie etc. 1883. Bd. XIV. Heft 3.
23. O. Vierordt, Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych. 1883. Bd. XIV. Heft 3.
24. Scheube, Weitere Beiträge zur patholog. Anatomie und Histologie der Beri-beri. Virchow's Arch. 95. 1. (1884).
25. Harada, Kak-ke-biori-schinsa. (Kan-po-doi 337.) 1884.
26. Caesar Boeck, Ender et Tilfälde af akut Polyneurit. Letal udgang. Tidskr. f. prakt. Med. 1885. No. 18.
27. Grocco, Contribuzione allo studio clinico ed anatomico-patologico della nevrite multipla primitiva. Annali universali di med. Gennaio. 1885.
28. Tschulowski, Beri-beri. Inaug.-Diss. Petersburg. 1886.
29. Thomsen, Beitrag z. mult. Alkoholneuritis. Neur. Centralbl. 1887. No. 1.
30. Nonne, Klinisches und Pathologisch-Anatomisches zur Lehre von der combinirten Schulter-Armlähmung und der partiellen EaR. D. Arch. für klin. Med. Bd. XI. H. 1. 1887.
31. Senator, Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis. D. med. Wochenschr. 23. 1888.
32. A. Cornelius, Beiträge zur Casuistik der multiplen Neuritis. Inaug.-Diss. Berlin. 1888.
33. H. Westphal, Ueber einen Befund der Augenmuskeln bei Ophthalmoplegie. Neurol. Centralbl. No. 14. 1888.
34. Senator, Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klin. Med. XV. 1889.
35. Lorenz, Beiträge zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. XVIII.
36. W. Dubreuilh, Etudes sur quelques cas d'atrophie musculaire, limitée aux extrémités et dépendant d'altérations des nerfs périphériques. Revue de méd. 1890. Juin.
37. Brissaud, De l'influence des centres trophiques de la moelle sur la distribution topographique de certaines névrites toxiques. Arch. de Neurolog. 1891. XXI.
38. Korsakow und Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Arch. f. Psych. etc. XXIII. H. 1. 1891.
39. Fränkel, Ueber multiple Neuritis. D. med. Wochenschr. No. 53. 1892.
40. Leopold, Zur Pathol. der Beri-beri. Berl. klin. Wochenschr. No. 4. 1892.
41. Darkschewitsch und S. Tischonow, Zur Frage von d. path.-anatom. Veränderungen bei peripherischen Facialislähmungen nicht specifischen Ursprungs. Neurol. Centralbl. No. 10. 1893.
42. Giese und Pagenstecher, Beitrag zur Lehre v. der Polyneuritis. Arch. f. Psych. XXV. 1. 1893.

43. Bernhardt, Zur Pathol. d. Radialisparal. Arch. f. Psych. IV. 3. H. 1874.
44. V. Babes, Sur un cas de paralysie avec anesthésie des jambes par polynévrite et atrophie musculaire developpé dans la convalescence de la dothiénenterie. Roumaine méd. I. année. N. 2. 1892.
45. Major, Lésions des nerfs intramusculaires dans un cas de paralysie saturnine. Société de biologie. Gaz. méd. de Paris No. 19. 1877.
46. v. Monakow, Zur pathol. Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie. Arch. f. Psych. 1880. X.
47. Zunker, Zur Patholog. der Bleilähmung. Zeitschr. f. klin. Med. I. 1880.
48. Eisenlohr, Ein Fall von Bleilähmung nebst Bemerkungen über generalisirte parenchymatöse Neuritis. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 26. 1880.
49. Duplaix, J. B. et Ch. Lejard, Note sur un cas d'atrophie saturnine. Arch. générale de méd. Nov. 1883.
50. Oeller, Zur pathol. Anatomie der Bleilähmung. München 1883.
51. Suckling, Muscular atrophy due to lead poisoning. The Brit. med. Journ. 1885. 4. April.
52. Oppenheim, Zur pathol. Anatomie der Bleilähmung. Arch. für Psych. Bd. XVI. H. 2. 1885.
53. Schultze, Ueber Bleilähmung. Arch. f. Psych. Bd. XVI. 1885.
54. Eichhorst, Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. I. Ueber Bleilähmung. Virchow's Arch. CXX. 1890.
55. Goldflam, Ein Fall von Bleilähmung. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894.
56. Alexander, Klinische u. experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Lähmung nach Arsenikvergiftung. Habilit.-Schr. Berlin 1889.
57. Fischer, Ueber eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern. Arch. f. Psych. XIII. 1882.
58. O. Vierordt, Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator. Arch. f. Psych. Bd. XVII. H. 2. 1886.
59. David Finlay, Three cases of alcoholic paralysis. The Brit. med. Journ. 1887. May 28. p. 1162.
60. Siemerling, Ueber einen Fall von Alkoholneuritis mit Myositis. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr. 8. April 1889. Neur. Ctlbl. No. 8. 1889.
61. Eichhorst, Beiträge zur Pathol. der Nerven und Muskeln. 4. Beob. über apoplectische Alkohollähm. Virchow's Arch. Bd. CXXIX. 1893. H. 1.
62. A. Westphal, Anat. Unters. des unter d. Titel „Ueber einen diagnostisch unklaren Fall von Erkrankung des Nervensystems" von Prof. Westphal in den Charité-Annalen (XIV. Jahrg. 1889) veröffentlichten Falles. Arch. f. Psych. Bd. XXIV. 1893.
63. Hansemann, Ueber trophische Störungen nach Continuitätstrennung des N. ischiadicus. Berl. klin. Wochenschr. No. 8. 1894.
64. Rinecker, Vortrag über Kinderlähmung. Berl. klin. Woch. No. 52. 1871.
65. Erb, Ueber Poliomyelitis ant. chron. nebst Bem. über diagn. und pathol.-physiol. Bedeutung d. Entartungsreaction. Arch. f. Psych. VIII. 1877.
66. F. Taylor, Spinal cord from a case of infantile paralysis. Transact. of Path. Society XXX. 1879.

67. Eisenlohr, Zur Patholog. und pathol. Anatomie der spinalen Kinderlähmung. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 26. 1880.
68. Zunker, Klin. Beitrag zur Function der gr. Vorderhörner des Rückenmarks. Zeitschr. f. klin. Med. II. 1880.
69. Neumann, Poliomyelitis ant. subacuta, complicirt mit Leptomeningitis chronica. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 28. 1881.
70. Eisenlohr, Poliomyelitis ant. subacuta cervicalis circumscripta bei Erwachsenen. Neurol. Centralbl. No. 18. 1882.
71. Friedr. Schultze, Befund bei spinaler Kinderlähmung nach 3jähr. Bestehen derselben. Neurol. Centralbl. No. 19. 1882.
72. Sahli, Zur Lehre von den spinalen Localisationen, Sectionsbef. bei einer alten Kinderlähmung mit eng localisirter Atrophie. D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. 1883.
73. Oppenheim, Ueber die Poliomyelitis ant. chronica. (Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 14. Nov. 1889.) Neurol. Centralbl. No. 23. 1887.
74. Dejerine et E. Huet, Contribution à l'étude de la paralysie atrophique de l'enfance à forme hémiplégique. Arch. de phys. norm. et patholog. No. 3. 1888.
75. Joffroy et Achard, Contribut. à l'anat. patholog. de la paralysie spinale aiguë d'enfance. Arch. de méd. expériment. I. 1. 1889.
76. Nonne, Klin. u. anatom. Untersuchungen eines Falles von Poliomyelitis ant. chronica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I. 1891.
77. Ad. Strümpell, Ueber spinale progressive Muskelatrophie u. amyotroph. Seitenstrangsklerose. Zeitschr. zur Feier des 25jährigen Professorenjubiläums Zunker's. 1888.
78. A. Takácz, Poliomyelitis lat. chronica. Jubilararbeiten als Festgabe an Prof. Koranyi. 1891.
79. Ch. Bastian, On a case of concussive lesion with extensive secondary degenerations of the spinal cord, followed by general muscle atrophy. Med. chir. transact. 1867.
80. Velden, Ein Fall von acuter aufsteigender Spinalparalyse. Dtsch. Arch. f. klin. Med. XIX. 1870.
81. Leyden, Ein Fall von Rückenmarkserschütterung durch Eisenbahnunfall (Railway spine). Arch. f. Psych. VIII. 1877.
82. Schultze, Beitrag zur Pathologie und pathol. Anatomie des centr. Nervensystems, insbes. des Rückenmarks. Virchow's Archiv Bd. 73. 1878.
83. Aufrecht, Die Ergebnisse eines Falles v. subacuter Spinalparal. insbes. f. d. Lehre v. d. Muskel- u. Nervenregener. D. Arch. f. kl. Med. 22. 1878.
84. Schultze, Beitrag zur Lehre von der secund. Degeneration im Rückenmark des Menschen nebst Bemerkungen über die Anatomie der Tabes. Arch. f. Psych. XIV. 1883.
85. O. Vierordt, Zur combinirten Degeneration der Vorderhörner u. Seitenstränge des Rückenmarks. Arch. f. Psych. XIV. 2. 1883.
86. Dejerine, Etude sur la sclérose en plaques cérébrospinale à forme de sclérose latérale amyotrophique. Revue de méd. 1884. Mars.

87. Babinsky, Sur un cas de myélite chronique diffuse avec prédominance des lésions dans les cornes antérieures de la moelle. Ibidem.
88. C. Westphal, Ueber einen eigenthüml. Symptomencomplex b. Erkrank. der Hinterstränge des Rückenmarks. Arch. f. Psych. XVI. 1885.
89. Kojewnikow, Ein Fall amyotrophischer Sklerose. Wjestnik psychiatrii i nevro-patologii. 1885.
90. W. R. Gowers, Ataxia paraplegica. The Lancet. Vol. II. No. 1. 1886.
91. A. Kroeger, Beiträge zur Pathologie d. Rückenmarks. Inaug.-Dissert. Dorpat 1888.
92. A. Rovighi e G. Melotti, Contribuzioni allo studio della sclerosi laterale amyotrofica. Rivista speriment. di freniatria. XIV. 1888.
93. P. Kronthal, Beobachtungen über die Abhängigkeit der Degeneration in den peripherischen Nerven v. der Zerstörung ihrer Kernursprünge etc. Neurol. Centralbl. No. 5. 1891.
94. Alzheimer, Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie mit Hinzutreten der Erkrankung bulbärer Kerne und Nerven. Arch. für Psych. XXIII. H. 2. 1892.
95. Bruns, Demonstration eines Falles von totaler Zerquetschung des unt. Hals- und oberen Brustmarks etc. Ref. Neurol. Centralbl. 1. 1893.
96. Leyden, Ueber die Betheiligung der Muskeln und motor. Nervenapparate bei der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. pract. Med. No. 49. 51. 1877.
97. Raymond et G. Artaud, Note sur un cas d'hémiatrophie de la langue survenue dans le cours d'un tabe dorsale. Arch. de phys. etc. No. 3. 1884.
98. Joffroy, De l'amyotrophie tabétique. Societé de biologie. Paris. Sitz. vom 3. März 1888. Ref. Neurol. Centralbl. No. 10. 1888.
99. M. J. Dejerine, Etude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des ataxiques (Nevrite motrice périphérique des ataxiques). Revue de méd. 1889. Févr. p. 81, Mars p. 254, avril p. 294.
100. Suckling, Muscular atrophy in locomotor ataxy. The British medical Journal. 9. Nov. 1889.
101. Lipkau, Ueber atrophische Lähmung bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Berlin 1892.
102. Freud, Ein Fall von Muskelatrophie mit ausgebreiteten Sensibilitätsstörungen (Syringomyelie). Wien. med. Wochenschr. 13, 14. 1885.
103. Wladimir Roth, Contribution à l'étude symptomatologique de la gliomatose médullaire. Arch. de Neurol. XIV. 42. 1889.
104. C. Brutton, Ein Beitrag zur Casuistik der centralen Gliose des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Dorpat 1892.
105. N. A. Sokoloff, Die Erkrankung der Gelenke bei Gliomatose des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XXXIV. 1893.
106. Barth et Dejerine, Note sur un cas de méningite bulbaire survenu chez un individu atteint de paralysie diphthéritique du voile du palais. Journ. de phys. norm. etc. p. 673. 2. Sér. Févr. 7. 1880.
107. Eisenlohr, Meningitis spinalis chronica der Cauda equina mit secundärer Rückenmarksdegeneration etc. Neurol. Centralbl. No. 4. 1884.

108. Egger, Ueber totale Compression des Dorsalmarkes. Archiv f. Psych. Bd. XXVII. H. 1. 1895.
109. Dejerine, Etude anatomique et clinique sur la paralysie labio-glosso-laryngée. Arch. de phys. p. 180. No. 6. 1886.
110. Arm. Huber, Zur Symptomatologie und Pathogenese des Morb. Basedowii. D. med. Wochenschr. No. 36. 1888.
111. Quincke, Ueber Muskelatrophie bei Gehirnerkrankungen. D. Arch. für klin. Med. XLII. H. 5. 1888.
112. Borgherini, Ueber die frühzeitige Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung. D. Arch. f. klin. Med. XLV. 1889.
113. Eisenlohr, Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden. Neur. Centralbl. No. 1. 1890.
114. Borgherini, Ueber einen Fall frühzeitiger Muskelatrophie cerebralen Ursprungs. Neur. Centralbl. No. 18. 1890.
115. Darkschewitsch, Ein Fall von frühzeitiger Muskelatrophie bei einem Hemiplegiker. Neur. Centralbl. No. 20. 1891.
116. Leop. Kramer, Beiträge zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und der cerebral bedingten Muskelatrophie. Jahrb. f. Psych. 1. 1891.
117. Achard et Joffroy, Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques. Arch. de méd. expériment. et d'anat. patholog. 1891. No. 6.
118. Steiner, Ueber die Muskelatrophie b. der cerebralen Hemiplegie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1893. III. 4 und 5.
119. Eisenlohr, Beiträge zur Hirnlocalisation. Ibidem.
120. Quincke, Ueber cerebrale Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. IV. 1893.
121. A. M. Stalker, Muscular atrophy of cerebral origin. Edinburgh Hosp. Reports. Vol. II. 1894.
122. Esteves, Tumor del cerebro. Semana med. Buenos-Aires. 17. May. 1894.
123. Zacher, Ein Fall von progressiver Paralyse, complicirt mit amyotrophischer Lateralsklerose. Neur. Centralbl. No. 23. 1886.
124. Buchholtz, Zur Kenntniss des Delirium acutum (12 Fälle m. wachsart. Degeneration der Skelettmuskulatur). Arch. f. Psych. XX. 1889.
125. Fürstner, Ueber Muskelveränderungen bei Psychosen. Neur. Centralblatt No. 12. 1889.
126. Alfred W. Campbell, A contribution to the morbid anatomy and pathology of the neuro-muscular changes in general paralysis of the insane. The Journal of mental science. April. 1894.
127. A. Hoche, Degenerative Muskelatrophie bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. No. 17. 1894.
128. M. Joffroy, Sur les formes spinales de la paralysie générale. Journ. de méd. et de chir. pratique. XIV. 1894.
129. Moeli, Ueber Lähmung im Gebiete des N. peroneus bei der progressiven Paralyse. Neur. Centralbl. No. 3. 1895.
130. Ketscher, Zur pathol. Anatomie der Paralysis agitans; gleichzeitig ein

Beitrag zu patholog. Anatomie des senilen Nervensystems. Zeitschr. für Heilkunde. XIII. H. 6. 1892.

131. Babinski, De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques. Arch. de Neurol. XII. 34. 35. 1886.

132. Higier, Ueber primäre und secundäre Amyotrophien organischer und dynamischer Natur. Deutsche med. Wochenschr. 39—45. 1894.

133. Eulenburg und Cohnheim, Ergebnisse der anat. Untersuchung eines Falles von sog. Muskelhypertrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1866.

134. Wernich, Ein Fall v. Muskelhypertr. D. Archiv für kl. Med. II. 2. 1866.

135. Seidel, Die Atrophia musculorum lipomatosa (sog. Muskelhypertrophie). Jena 1867.

136. Duménil, Nouveaux faits rélatifs à la pathologie de l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 27, 29, 31. 1867.

137. Bergeron, Hypertrophie musculaire. Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 23. 1867.

138. Duchenne, Recherches sur la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique ou paralysie myosclérosique. Arch. gén. de méd. 1868. Jan. p. 5—25. Fév. p. 179—199. Mars 305—321.

139. Bamberger, Beitrag zur Casuistik der progressiven Muskelatrophie. Wiener med. Presse. No. 27, 28. 1869.

140. Grimm, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. Virchow's Archiv Bd. 48. S. 415. 1869.

141. Joffroy, Atrophie musculaire progress. Gaz. méd. de Paris. 10. 1870.

142. Adams, Progressiv muscular atrophy. Boston mdical and surgical Journal. 1870. March 31.

143. A. Eulenburg, Ein Fall von Lipomatosis musculorum luxurians der unteren und progressiver Muskelatrophie der oberen Extremitäten. Virchow's Archiv IL. S. 446. 1870.

144. Martini, Zur Kentniss der Atrophia musculorum lipomatosa. Centralblatt f. d. med. Wiss. S. 41. 1871.

145. Barth, Beiträge zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa. Arch. f. Heilkund. Heft 8. S. 21. 1871.

146. Ph. Knoll, Ueber Paralysis pseudohypertrophica. Oesterr. med. Jahrb. H. 1. S. 1—36. 1872.

147. Davidson, On pseudo-hypertrophic muscular paralysis. Glasgow med. Journal. May. 1872.

148. M. Duchenne, Sur l'anatomie pathologique de la paralysie pseudohypertrophique dans cinq nouveaux cas. Gaz. des hôpit. No. 8. p. 634. 1874.

149. L. Rakowac, Ein Fall von Atrophia musculorum lipomatosa. Wiener med. Wochenschr. 1872. No. 12.

150. O. Berger, Zur Aetiologie und Pathologie der sog. Muskelhypertrophie. D. Arch. f. klin. Med. IX. S. 363—396. 1872.

151. J. Clarke, Lockhart and W. R. Gowers, On a case of pseudohypertrophic muscular paralysis. Brit. med. Journal. 1874. June 13.

152. Charcot et Gombault, Note sur un cas d'atrophie musculaire progress. spinale protopathique. Arch. de phys. norm. et path. No. 5. p. 735. 1875.
153. N. H. Bäg, Tre Tilfälde af Pseudohypertrophia muscularis. Hosp. Tid. 2 B. Bd. 4. p. 441—457. 1877.
154. Friedr. Schultze, Ueber Atrophia musculorum pseudohypertrophica. Virchow's Archiv Bd. 75. 1879.
155. G. Marr, Zwei Fälle von Pseudohypertrophia musculorum (Myositis interstitialis lipomatosa progressiva paralytica). Dissert. Göttingen 1881.
156. Schmücking, Ueber Pseudohypertrophia musculorum. Dissert. Göttingen 1883.
157. G. Gradenigo (juniore), Contribuzione alla patogenesi della pseudo-ipotrofia muscolare. Ann. universalis di med. e chir. 1883. Ottobre e Nov.
158. James Ross, On a case of pseudohypertrophic paralysis. Brit. med. Journal. Febr. 3. 1883.
159. Berger, Ueber Pseudohypertr. d. Muskeln. Arch. f. Psych. H. 3. 14. 1883.
160. Langer, Ein Fall ausgebreiteter progressiver Muskelatrophie mit paralytischer Lendenlordose. D. Arch. f. klin. Med. XXXII. S. 395. 1883.
161. Huguenin, Sectionsbefund bei progressiver Muskelatrophie (juvenile Form). XXVI. Versammlung des ärztl. Centralvereins in Basel. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte No. 12. 1883.
162. Middleton, Un the Pathology of Pseudohypertrophic muscular paralysis with remarks on a so called degeneration of the nervous system. The Glasgow medical Journal. 1884. Aug. No. II.
163. Klockner, Ueber einen Fall v. Pseudohypertrophie der Muskeln. Aerztl. Intelligenzblatt. 1884. No. 40—42.
164. Günther, 2 Fälle v. Pseudohypertr. musculorum. Dissert. Berlin 1884.
165. Eulenburg, Ein Fall v. fortschreitender musculärer Dystrophie. Dtsch. Wochenschr. 1885. No. 12.
166. Mitchell, A case of paralysis of the lower extremities with hypertrophy of the skin, subcutaneous and muscular tissue. Journal of nervous and mental diseases. 1885. X. p. 510.
167. Marie et Guinon, Revision nosographique des atrophies musculaires progressives. Progrès médical. 1885. No. 10.
168. Landouzy et Dejerine, De la myopathie atrophique progressive (Myopathie sans neuropathie) débutant d'ordinaire dans l'enfance par la face. Revue de méd. Février p. 81 et Avril p. 251. 1885.
169. Marie et Guinon, Contribution à l'étude de quelques unes de formes cliniques de la myopathie progress. primitive. Revue de méd. Oct. 1885.
170. Zimmerlin, Ueber hereditäre (familiäre) progressive Muskelatrophie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. S. 15. 1885.
171. Eulenburg, Besprechung eines Falles schwerer progressiver Muskeldystrophie im Verein für innere Medicin. 2. März 1885. Ref. Neurol. Centralbl. No. 7. 1885.
172. Westphal, Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln. Charité-Annalen XI. S. 357. 1886.

173. Erb, Muskelbefund bei der juvenilen Form der Dystrophia musculorum progresssiva. Neurol. Centralbl. No. 13. 1886.
174. Friedr. Schultze, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. Wiesbaden 1886.
175. Vizioli, Paralisi pseudo-ipotrofica. Archiv. di Psichiatr., scienze etc. 1886. VII. p. 561.
176. C. Wallis, Fall af atrophia muscularis progressiva bervende på hydromyeli. Hygiea 1886.
177. Frohmeyer, Ueber progressive Muskelatrophie. D. med. Wochenschr. No. 23. 1886.
178. Wladimar Roth, Contribution à l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire progressive. Societé de biologie. Paris. 11. Dec. 1886.
179. Landouzy et Dejerine, Nouvelles recherches cliniques et anatomopathologique sur la myopathie atrophique progressive. Revue de médecine. Dec. 1886.
180. Hashimoto (Tokio), Ueber Pseudomuskelhypertrophie. Zeitschr. für klin. Med. 1887. Bd. XII. H. 3.
181. Westphal, Zwei Schwestern mit Pseudohypertrophie der Muskeln. Charité-Annalen 1887. XII. Jahrg. S. 447—458.
182. Jacoby, Microscopical studies in a case of pseudo-hypertrophic paralysis. Journ. of nerv. and mental diseases. 1887. p. 577.
183. Buss, Zur Lehre von der Dystrophia muscul. progressiva. Berl. klin. Wochenschr. No. 4. 1887.
184. Kast, Ueber acute einfache Muskelatr. Neur. Centralbl. No. 13. 1887.
185. G. Musso, Contribuzione allo studio dell' amiotrofia progressiva ereditaria. Rivista clinica. Juni 1887.
186. Singer, Zur Kenntniss der primären Myopathien. Zeitschr. für Heilkunde. VIII. 1887.
187. Middleton, Pseudohypertrophic muscular paralysis. The Glasgow medical Journal. 1888. June.
188. E. Hitzig, Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 25 und 35.
189. Spillmann et Haushalter, Observations de myopathie progressive primitive à type facio-scapulo-humérale. Revue de méd. Juin 1888.
190. B. Sachs, Progressive muscular dystrophies; the relation of the primary forms to one another and to typical progressive muscular atrophy. New York medical Journal. 1888. 15. Dec.
191. Sperling, Ein ungewöhnlicher Fall von Dystrophia muscul. progress. (facio-scapulo-humeraler Typus). Neurol. Centr. 1889. No. 3.
192. Preisz, Histologische Untersuch. eines Falles von Pseudohypertrophie der Muskeln. Arch. f. Psych 1889. XX. 2.
193. Pal, Ueber einen Fall von Muskelatrophie mit nervösen Symptomen. Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 10.
194. Putnam, A case of hereditary muscular dystrophy. Journal of mental and nervous diseases. 1889. XIV. p. 132.

195. J. Hoffmann, Ueber progressive neurotische Muskelatrophie. Archiv f. Psych. XX. 1889.
196. Schulz, Dystrophia mascularis progressiva. Neur. Centralbl. 1889. 19.
197. Gombault, Sur l'état des nerfs périphériques dans un cas de myopathie progressive. Arch. de méd. expér. et d'anatomie pathol. No. 5. 1889.
198. Klaas van Roon, Over chronische en progressive atrophie van spieren. Akad. Proofschr. Utrecht. Klinik en Zoon. 1889.
199. Armanni, Un caso di pseudo-ipotrofia muscolare; reperto anatomico ed istologico. Giornale della associazione di natural. e medici di Napoli. Anno I. 1889.
200. R. v. Limbeck, Zur Lehre von der Dystrophia musculorum progressiva (Erb). Zeitschr. f. Heilkunde IX. 2 u. 3. 1889.
201. Erb, Dystrophia muscularis pregressiva. Volkmann's klin. Vorträge. Neue Folge. No. 2. 1890.
202. Werdnig, Zwei früh infantile hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie unter dem Bilde der Dystrophie, aber auf neurotischer Grundlage. Arch. f. Psych. XXII. H. 2. 1891.
203. Erb; Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1891. I. Bd. H. 3. 4.
204. C. G. Santesson, Fall af Dystrophia muscularis progressiv. med mikroskopik undersökning jämte öfversigt af läran om muskel polarna och om ny bildning af muskelträder. Nord med. ark. 1891. N. F. J. 1 och 2; No. 3.
205. A. Luvin, Zur Pathologie d. progressiven Muskelatrophie u. verwandter Zustände. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1892. II. 2 u. 3.
206. A. Wongtschowski, Ueber Dystrophia muscul. progressiva Dissert. Berlin 1892.
207. Swarzenski, Die progressive Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Berlin 1892.
208. W. H. Riley, Contribution to the study of progressiv muscular atrophy. Bacteriological World. Vol. I. 1892. Oct. p. 402.
209. Wladimar Roth, Ueber die Pathogenese der progressiven Muskelatrophie. Beiträge z. path. Anatomie u. allgem. Pathol. Bd. XIII. 1893.
210. Münger, Ein Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXII. S. 564. 1893.
211. Ernst Hoffmann, Ein Beitrag zur Lehre von der spinalen und primären myopathischen progressiven Muskelatrophie. Dissert. Bonn 1893.
212. Reinhold, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von myopathischer Muskelatrophie mit Betheiligung des Gesichts und „bulbärer" Muskelgebiete und negativem Befund am Nervensystem. D. Zeitschr. f. Nervenhk. 1893. IV.
213. Paul Blocq et G. Marinesco, Sur un cas de myopathie primitive progress.du type Landouzy-Dejerine. Arch. de neur. 1893. N. 74. Vol. XXV.